Aus der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Städtischen Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Max Schwab

ZUR FRAGE DER SALZZUFUHR BEI CHRONISCHEN NEPHROPATHIEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

1960

vorgelegt von
Hans Herzog
aus Hettstedt (Südharz)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552705_0036

Aus der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Städtischen Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Max Schwab

ZUR FRAGE DER SALZZUFUHR BEI CHRONISCHEN NEPHROPATHIEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Hans Herzog
aus Hettstedt (Südharz)

Dekan:	Professor Dr. med. Hans Wolfgang Spier
Referent:	Professor Dr. med. Max Schwab
Korreferent:	Professor Dr. med. Wilhelm Brosig

UNIV. LEIDEN BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 15. Januar 1968

Zur Frage der Salzzufuhr bei chronischen Nephropathien

I. Einleitung

II. Physiologische Gesichtspunkte

A. Die Rolle des Natriums im Elektrolythaushalt

B. Die Regulation des Natriumhaushalts durch die gesunde Niere

a) Die renalen Mechanismen der Natriumkonservierung

b) Der Einfluß extrarenaler Mechanismen auf die tubuläre Rückresorption von Natrium

1. Der Einfluß der Nebennierenrindenhormone

2. Zentral- nervöse Einflüsse

3. Der Einfluß der Volumenreceptoren

4. Der Einfluß vermehrt angebotener harnpflichtiger Substanzen

C. Die Anpassungen an die Schwankungen der Kochsalzzufuhr durch die gesunde Niere

D. Die extrarenalen Mechanismen der Natriumausscheidung

III. Pathophysiologische Gesichtspunkte

E. Die Anpassung an die Schwankungen der Kochsalzzufuhr bei chronischen Nephropathien

F. Die Störungen der renalen Natriumausscheidung bei chronischen Nephropathien

a) Die renale Natriumretention

b) Der renale Natriumverlust

1. Renaler Natriumverlust durch Schädigung der Tubulusepithelien

2. Renaler Natriumverlust durch die osmotische Diurese

IV. Eigene Untersuchungen

G. Die Versuchsanordnung

H. Die statistische Rechnung

I. Die angewandte Methodik

J. Die Versuchsergebnisse

a) Die Ödemfälle

b) Die ödemfreien nicht polyurischen Fälle

c) Die ödemfreien polyurischen Fälle

V. Diskussion der Versuchsergebnisse

K. Die Ödemfälle

a) Die Funktion der Niere bei der Bildung von Ödemen

b) Ödembildung und -ausschwemmung als Folge der tubulären Anpassungsschwäche

L. Die ödemfreien nicht polyurischen Fälle

a) Die Natriumausscheidungsstörungen und die Funktion der Niere bei ödemfreien nicht polyurischen Fällen

b) Die Salzzufuhr bei ödemfreien nicht polyurischen Fällen

M. Die ödemfreien polyurischen Fälle

a) Die Natriumausscheidungsstörungen und die Funktion der Niere bei ödemfreien polyurischen Fällen

b) Die Ursachen des Überwiegens der Natriumverluste bei ödemfreien polyurischen Fällen

c) Die Salzzufuhr bei ödemfreien polyurischen Fällen

VI. Therapeutische Konsequenzen

VII. Fehlerdiskussion

VIII. Zusammenfassung

IX. Literaturangabe

X. Lebenslauf

Zur Frage der Salzzufuhr bei chronischen Nephropathien.

I. Einleitung

Die Frage nach der adäquaten Salzzufuhr bei chronischen Nephropathien ist zu Beginn unseres Jahrhunderts klinisch aktuell geworden.

Um diese Zeit, im Jahre 1903, erkannten die Franzosen WIDAL und LEMIÈRRE und der Deutsche STRAUSS unabhängig voneinander, daß das Ödem der Brightschen Krankheit die Folge einer renalen Salzretention ist. Die von diesen Autoren in die Nierentherapie eingeführte salzarme Kost wurde in ihrer segensreichen Wirkung auf das nephritische Ödem und die begleitende Hypertonie aber erst unter VOLHARD allgemein bekannt. Der Erfolg mit dieser einfachen Behandlungsmethode war damals so beeindruckend, daß nur noch die Retentionssymptome in Betracht gezogen wurden. Für VOLHARD waren die Nieren "die Hauptausscheidungsorgane des Körpers". Die Bedeutung der Nieren als Wahrer der Homeostasis, des inneren Milieus, und somit auch die Verlustsymptome, so schrieb FANCONI 1962, waren ihm noch kaum bekannt.

Bei dieser Anschauung ist es nicht verwunderlich, daß die Eiweiß-NaCl- und wasserarme Kost zu einer conditio sine qua non, oder, wie FANCONI in gleicher Verbindung schrieb, zur Panazee für alle Nierenkrankheiten wurde.

Bei der akuten diffusen Glomerulonephritis haben die Volhardschen Behandlungsprinzipien noch heute ihre große Berechtigung.

Anders verhält es sich bei den chronischen Nephropathien. Mit seinen Arbeiten über die "urèmie par manque de sel" wies der französische Kliniker BLUM schon 1929 auf die Gefahren hin, die bei lang andauernder NaCl- Restriktion selbst bei nierengesunden Menschen auftreten können.

1938 behauptete FANCONI, daß Nieren mit atrophischen Veränderungen der Tubulusepithelien, wie sie bei chronischen Nephropathien ausgeprägt sind, die Fähigkeit verloren haben müssen, bei Salzmangel

die NaCl-Ausscheidung genügend einzuschränken. Gewissermaßen als Bestätigung hierfür beschrieben 1944 THORN, KOEPF und CLINTON als erste ein chronisches Nierenleiden, das infolge starken Salzverlustes dem Krankheitsbild des Morbus Addison ähnelt. Sie nannten es saltlosing nephritis.

Seitdem häufen sich vorwiegend im amerikanischen Schrifttum Arbeiten, die über ein Salzverlustsyndrom bei chronischen Nephropathien berichten.

Die Empfehlungen zur adäquaten Salzzufuhr bei chronischen Nephropathien gehen hier bis zu einer Salzzulage von 20 g NaCl zusätzlich zu einer normal gesalzenen Kost (STANBURY and MAHLER S. 426).

In Deutschland haben sich diese Auffassungen nur langsam durchgesetzt. SARRE (1959, 1960) betrachtet das Salzverlustsyndrom als Ausnahmefall. Er hält bei chronischen Nephropathien im Stadium beginnender oder ausgeprägter Niereninsuffizienz entsprechend den praktischen Erfahrungen der Volhardschen Schule eine salzarme Kost mit 3 - 4 g NaCl pro Tag (rund 50 - 70 mval Na^+) für angezeigt. Entgegen dieser Meinung wird aber in letzter Zeit in zunehmendem Maße auf die Möglichkeit eines Salzverlustes bei chronischen Nephropathien, insbesondere bei der chronischen Pyelonephritis, aufmerksam gemacht [HEINTZ (1964), GAYER (1965), KLAUS (1965), PAULI (1965), BLUMBERG (1965) u. a.].

Über Versuche, die adäquate Salzzufuhr bei chronischen Nephropathien experimentell zu klären, liegen in der Literatur bisher nur wenige Angaben vor [WINTER und KNAUTH (1957), SCHWAB (1961)].

An Hand von Bestimmungen der renalen Natriumausfuhr bei chronischen Nephropathien hat SCHWAB 1961 nachweisen können, daß die chronisch kranke Niere nicht immer in der Lage ist, sich gleich der gesunden Niere mit erheblich reduzierter NaCl-Zufuhr ins Gleichgewicht zu setzen. Besonders hervorzuheben ist die Feststellung, daß bei Behandlung chronischer Nephropathien im polyurischen Stadium mit der üblichen salzarmen Kost ganz beträchtliche NaCl-Verarmungen auftreten können.

Die über die adäquate Salzzufuhr bei chronischen Nephropathien insbesondere von SCHWAB bisher gewonnenen Erkenntnisse sollen in

der vorliegenden Arbeit an Hand von Bestimmungen der renalen Natriumausfuhr bei einem größeren Krankengut unter Berücksichtigung der Physiologie und Pathophysiologie der Niere noch einmal kritisch überprüft und ergänzt werden.

II. Physiologische Gesichtspunkte

A. Die Rolle des Natriums im Elektrolythaushalt.

Zunächst soll kurz erläutert werden, warum dem Natriumion bei der Bestimmung des renalen Kochsalzverlustes im Unterschied zum Chlorion eine besondere Bedeutung zukommt.

Der Grund hierfür liegt in der zentralen Stellung des Natriumions bei der Aufrechterhaltung des osmotischen Druckes und des davon abhängigen extracellulären Flüssigkeitsvolumens (SCHWAB - KÜHNS S. 89; FABRE S. 201).
Beide Ionen, Na^+ und Cl^-, wirken zwar entsprechend den allgemeinen Gesetzen der Osmose gleich stark wasserretinierend (HAMBURGER und MATHÉ); sie sind jedoch im Körper unterschiedlichen Stoffwechselbedingungen unterworfen.

Nach SCHWAB - KÜHNS entfallen über 95 % des osmotischen Druckes der Körperflüssigkeiten auf Elektrolyte.

Auf der Kationenseite liegt das Natriumion in der höchsten Konzentration vor. Andere Kationen, die es bei einer Änderung der Konzentration ersetzen könnten, werden durch diffizile Regulationsmechanismen der extracellulären Flüssigkeit bald entzogen (Kalium, Calcium) oder abgebaut (Ammonium).

Mit dem Anstieg oder Abfall von Na^+ ist demnach stets ein Abfall oder Anstieg der gesamten Kationenkonzentration verbunden. Da aus Gründen der Elektroneutralität die Anionenseite nachfolgen muß, bewirkt eine erhöhte Zufuhr von Na^+ stets eine entsprechende Änderung des effektiven osmotischen Druckes (SCHWAB - KÜHNS S. 89).

Auf der Anionenseite liegt das Chlorion zusammen mit Bicarbonat in höchster Konzentration vor.

Eine Zunahme von Cl^- wird meist durch eine entsprechende Abnahme von HCO_3^- ausgeglichen.

Dieser bisher noch wenig erforschte Kompensationsvorgang setzt die osmotische Wirksamkeit des Chlorions gegenüber der des Natriumions erheblich herab.

Daraus ergibt sich, daß Störungen im Wasserhaushalt, wie die Entwicklung von generalisierten Ödemen oder die Ausbildung von Dehydrationen, denen wir bei den Erkrankungen der Niere entgegenzutreten haben, stets verbunden sind mit Störungen im Natriumhaushalt.

B. Die Regulation des Natriumhaushalts durch die gesunde Niere.

a) Renale Mechanismen der Natriumkonservierung.

Die Regulierung des Natriumhaushalts geschieht im wesentlichen durch die Nieren. Die hierfür verantwortlichen Mechanismen sind erst in den letzten Jahren, vor allem durch die Arbeiten von WIRZ und ULLRICH sowie von BERLINER und Mitarbeiter bekannt geworden.

In den Glomerula der menschlichen Niere werden etwa 25 000 mval Natrium in 24 Stunden filtriert.

Die tägliche Natriumausscheidung beträgt aber normalerweise nur 100 - 250 mval.

Der Rest, über 99 %, wird in den Tubuli aktiv rückresorbiert. Dabei entfallen 7/8 der Rückresorption auf die proximalen, 1/8 auf die distalen Tubulusabschnitte. In den proximalen Abschnitten erfolgt die Natriumrückresorption zusammen mit Chlorid und Wasser.

In den distalen Abschnitten wird Natrium, je nach dem Vorliegen einer sauren oder alkalischen Stoffwechsellage, im Austausch gegen H^+ - Ionen oder gegen K^+ - Ionen dem Urin entzogen. Das Wasser tritt hier unabhängig vom Natrium unter Einfluß des antidiuretischen Hormons passiv in das hypertonische, im Gegenstromsystem (WIRZ 1951) mit Elektrolyten angereicherte Interstitium über.

Nach neueren Erkenntnissen soll der Austausch von Na^+ - Ionen gegen H^+ - Ionen nicht nur auf den distalen Tubulusabschnitt beschränkt bleiben. Es wird angenommen, daß die auf diesem

Austauschmechanismus beruhende Bicarbonatrückresorption in allen Tubulusabschnitten vor sich geht (DORMANN und Mitarbeiter, BERLINER, BRAZEAU und GILMAN, nach SCHWAB - KÜHNS S.79).

MUDGE hat die tubulären Rückresorptionsmechanismen für Natrium unter Berücksichtigung ihres prozentualen Anteils an der gesamten Natriumrückresorption folgendermaßen aufgegliedert:

1. Rückresorption mit Anionen, meist Cl^- . . . . . 78,4 %
2. Austausch von Na^+ gegen H^+
   a) $NaHCO_3$ - Rückresorption . . . . . 20,9 %
   b) NH_4^+ Ausscheidung . . . . . 0,14 %
   c) Titrierbare Säure - Ausscheidung . . . . . 0,21 %
   d) freie H^+ - Ionen Ausscheidung . . . . . 0,0003 %
3. Austausch von Na^+ gegen K^+ . . . . . 0,35 %

Diese Verhältnisse bestehen nur unter physiologischen Bedingungen.

Bei alkalischer Stoffwechsellage kann der Austausch von Na^+ gegen K^+ stark in den Vordergrund treten, die H^+Ausscheidung hingegen stark sistieren. Andererseits besteht bei Acidosen die Möglichkeit, daß die Natriumrückresorption mit Chlorid in hohem Maße durch den Austausch von H^+ - Ionen gegen Na^+ - Ionen ersetzt wird. Gegenüber diesen Leistungen des Tubulusapparates scheinen die Glomerula nur eine untergeordnete Rolle für die Natriumkonservierung zu spielen.

Es gilt zwar als gesichert, daß das gesamte der Niere angebotene Natrium in den Glomerula filtriert wird, doch kommen nennenswerte Änderungen der Filtratmenge normalerweise kaum vor.

Selbst wenn stärkere Schwankungen des Glomerulumfiltrats aus anderen Ursachen auftreten, so bleiben sie bei funktionstüchtigen Tubuli ohne Einfluß auf die Natriumausscheidung im Urin (SCHWAB - KÜHNS S. 52 - 53; FABRE S. 31).

b) Der Einfluß extrarenaler Mechanismen auf die tubuläre Rückresorption von Natrium.

Der tubuläre Anpassungsmechanismus, der die renale Natriumausscheidung reguliert, wird durch eine Reihe verschiedener

Faktoren gesteuert, die bisher nur z. T. bekannt sind.

1. Der Einfluß der Nebennierenrindenhormone.

   Von besonderer Bedeutung sind die Hormone der Nebennierenrinde. Ihr natriumretinierender Einfluß wurde erstmalig durch die Arbeiten von WINTERSTEIN und PFIFFNER aus den Jahren 1934 - 1936 bekannt.

   Von den seither aus Nebennierenrindenextrakten isolierten Fraktionen hat das Aldosteron die stärkste natriumretinierende Wirkung.

   Nach MOREL beeinflußt es vor allem den Austausch von Na^+ gegen K^+ Ionen.

   Ob das Aldosteron bei der Regulation des Natriumhaushalts etwa den Platz einnimmt, der im Rahmen des Wasserhaushalts dem antidiuretischen Hormon zukommt, ist noch umstritten. KOCZOREK gibt zu bedenken, daß es unter normalen Umständen nur für etwa 2 % des renal rückresorbierten Natriums verantwortlich ist. Derartige Verhältnisse erkannten ROEMMELT, SARTORIUS und PITTS 1949 als Ergebnis ihrer Experimente mit adrenalektomierten Hunden.

   Andere Hormone der Nebennierenrinde, wie das Cortexon und das Corticosteron, haben eine wesentlich geringere natriumretinierende Wirkung (nach KOCZOREK nur 1/30 der Wirkung von Aldosteron).

   Diese beiden Hormone, besonders das letztere, beeinflussen in weitaus höherem Maße als das Aldosteron die Kaliumelimination. Ihre Sekretion wird wie auch die des Aldosterons im hohen Maße vom Renin - Angiotensin - System beeinflußt [BIRON, Mitarbeiter (1961), zit. von SCHWAB, Mitarbeiter (1963)].

2. Zentral- nervöse Einflüsse.

   Die Beeinflussung der tubulären Rückresorption von Natrium durch zentral- nervöse Mechanismen ist noch weitgehend ungeklärt.

PETERS und Mitarbeiter, sowie WELT und Mitarbeiter beobachteten bei cerebralen Gefäßschäden, wie auch bei akuter Encephalitis und bei Hirntumoren ein Salzverlustsyndrom, das sich durch A C T H nicht bessern ließ und auch nicht auf einer Nebennierenrindeninsuffizienz beruhte. Es soll nach SMITH auf das Fehlen von "Faktor X" zurückzuführen sein, der im hypothalamischen Gebiet gebildet wird und direkt über nervale Mechanismen auf die tubuläre Natriumrückresorption wirken soll.

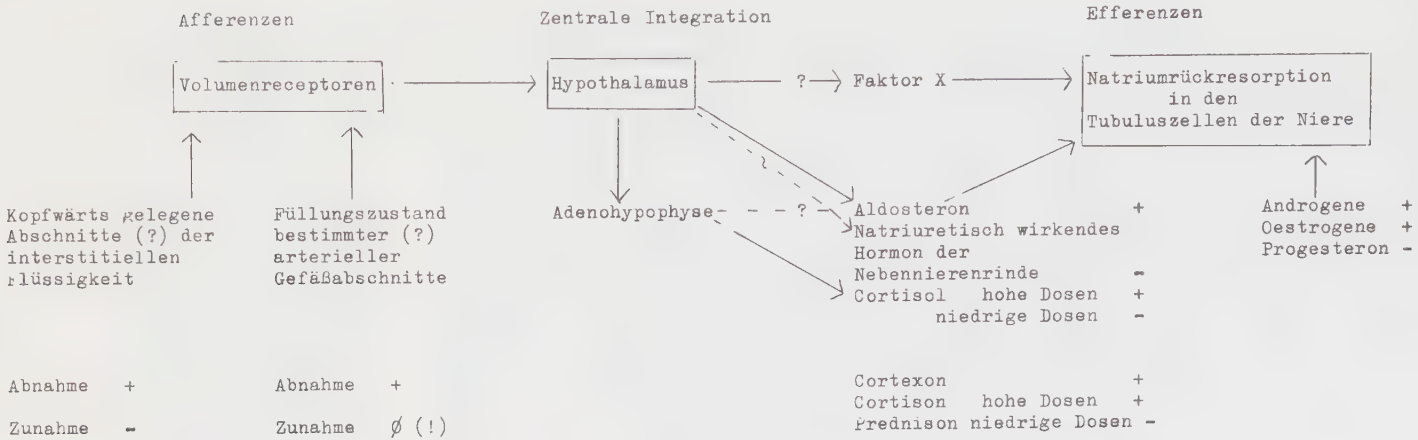
Größere Bedeutung für die Regulation der Natriumbilanz scheint das hypothalamische Gebiet aber indirekt über die Beeinflussung der Aldosteronsekretion zu haben. FARRELL schreibt diese Wirkung einem "glomerulotropic hormone" zu.

3. Der Einfluß der Volumenreceptoren.

Das Zentralnervensystem kann seine Aufgabe nur erfüllen, wenn ihm stimulierende Impulse zulaufen, die der jeweiligen Salzzufuhr und der dadurch bedingten Zu- oder Abnahme der Körperflüssigkeit entsprechen. Wie durch zahlreiche Experimente gezeigt werden konnte, hängt die Natriurese vor allem von der Ausdehnung der extracellulären Flüssigkeit ab. Die effektive Natriumkonzentration in den Körperflüssigkeiten wirkt nur mittelbar auf die Salzausscheidung.

Den Ursprung der affarent wirksamen Impulse vermutet man in Volumenreceptoren, die sich sowohl im Gefäßsystem als auch im Interstitium befinden sollen [BARTTER (1957), ANDERSON (1953), STRAUSS (1950), EPSTEIN und Mitarbeiter (1951)].

Eine schematische Übersicht, entnommen aus SCHWAB - KÜHNS "Die Störungen des Wasser- und Elektrolyt-Stoffwechsels", soll diese Vorgänge noch einmal erläutern.



Schematische Darstellung der für die Regulation des Natriumhaushalts wichtigen Faktoren

+ : Antinatriurese; - : Natriurese

Entnommen aus SCHWAB & KÜHNS "Die Störungen des Wasser- und Elektrolytstoffwechsels".

4. Der Einfluß vermehrt angebotener harnpflichtiger Substanzen.

Daß auch ein vermehrtes Angebot harnpflichtiger Substanzen auf die tubuläre Rückresorption von Natrium Einfluß zu nehmen vermag, zeigen Versuche von GOODYER und GLENN. Sie fanden bei Applikation nicht ionisierter Substanzen wie z. B. Harnstoff oder Mannit in eine Nierenarterie eine vermehrte Natrium- und Chloridausscheidung auf derselben Seite, bei einer normalen Ausscheidung auf der anderen Seite.

Eine Mehrausscheidung von Natrium und Chlorid sowie von Wasser ist auch festzustellen, wenn die Plasmakonzentration von Glucose durch Traubenzuckerinfusionen oder im Rahmen des Diabetes mellitus erhöht ist (SCHWAB - KÜHNS S. 53).

In beiden Fällen handelt es sich um eine osmotische Diurese. Sie spielt bei der Pathophysiologie der Niere eine besondere Rolle.

Auf einem anderen Wirkungsprinzip beruht die vermehrte Natriumausscheidung nach Zufuhr von ionisierten Substanzen, deren Kationen im Körper leicht um- oder abgebaut werden können (KCl, NH_4Cl).

Hierbei spielen Kompensationsvorgänge eine Rolle, die vorwiegend renal gesteuert werden und im einzelnen noch nicht genügend erforscht sind (siehe hierzu S. 5 und 6).

C. Die Anpassung an die Schwankungen der Kochsalzzufuhr durch die gesunde Niere.

Der gesunden Niere ist es möglich, erhebliche Schwankungen der Salzzufuhr durch entsprechende Ausfuhren zu kompensieren und somit eine ausgeglichene Natriumbilanz aufrechtzuerhalten. Nach FABRE schwankt bei unserer landesüblichen Ernährung die tägliche Zufuhr von Natrium zwischen 100 und 260 mval. Die von anderen Autoren (SCHWAB - KÜHNS) angegebenen Werte liegen etwa im gleichen Bereich. Unter normalen Bedingungen scheiden die Nieren täglich fast ebensoviel Natrium aus. Bei Verabfolgung einer nahezu völlig NaCl freien Kost kann der Verlust von Natrium im Urin auf etwa 1 mval (23 mg), der von Chlorid auf ebenfalls 1 mval (35 mg) pro Tag gedrosselt werden (SCHWAB - KÜHNS S. 24).

Diese extreme Anpassung wird jedoch erst nach längerer Zeit erreicht.

BENEDIKT beobachtete erst nach 20 Tagen einer nahezu vollständig natriumfreien Diät eine Erniedrigung der Natriurie auf täglich 2 mval.

G. GABLER stellte bei drastischer Salzbeschränkung bis auf 15 mval Natrium /d im Versuch mit 6 nierengesunden Studenten noch nach 7 Tagen eine negative Natriumbilanz fest.

Eine Einschränkung der Salzzufuhr bis auf etwa 25 - 35 mval Natrium /d wird nach FABRE hingegen innerhalb 48 Stunden durch Drosselung der Ausfuhr kompensiert.

Man kann annehmen, daß der Unterschied im Ablauf der Adaption durch einen unterschiedlichen Gehalt an anderen Elektrolyten (Kalium) in der Nahrung bedingt ist. Auch die Menge der bisherigen Salzzufuhr dürfte dabei eine Rolle spielen.

Möglicherweise gibt es auch einen kritischen Wert bei etwa 20 mval Natriumaufnahmen pro Tag, unter dem die Anpassung erheblich mehr Zeit in Anspruch nimmt.

Die Ausbalancierung einer starken Salzbelastung wird gewöhnlich innerhalb 48 Stunden erreicht.

Voraussetzung dafür ist eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr, da die Natriumkonzentration im Harn nur auf ungefähr 400 mval/l ansteigen kann (FABRE S. 33).

D. Extrarenale Mechanismen der Natriumausscheidung.

Normalerweise wird der Natriumhaushalt durch extrarenale Kochsalzverluste kaum beeinflußt.

Der Stuhl enthält nach Angaben von FABRE (S. 27) nicht mehr als 2 - 8 mval Natrium und 1 - 2 mval Chlor pro Tag.

Bei ALBRITTON (S. 214) findet man einen Natriumverlust durch die Faeces von 5 mval, bei SCHWAB - KÜHNS von 2 mval pro Tag.

Die unsichtbare Wasserabgabe durch die Haut und Lungen geht gewöhnlich ohne Elektrolytverlust vor sich. Die Verhältnisse ändern sich jedoch ganz erheblich, wenn es zu stärkeren

Schweißabsonderungen kommt. Nach den Angaben von SCHWAB und KÜHNS (S. 28) gibt der gesunde Mensch schon bei einer mittleren Wasserabgabe durch Schwitzen in behaglicher Umgebungstemperatur und bei leichter Arbeit 250 - 500 mval Natrium pro Tag ab.

Bei ALBRITTON wird unter denselben Bedingungen ein Natriumverlust von 12 mval/d angegeben.

Bei FABRE beträgt der Verlust von Natrium etwa 5 - 40 mval pro 500 ml Schweiß.

Unter körperlicher Belastung bei erhöhter Außentemperatur können die extrarenalen Salzverluste etwa so hoch sein wie die renalen Ausscheidungen.

Entsprechende Beobachtungen sind von G. GABLER gemacht worden.

Man nimmt an, daß die Ausscheidung von Natrium durch den Schweiß analog den Verhältnissen bei der Niere von den Nebennierenrindenhormonen, besonders von Aldosteron, beeinflußt wird (SCHWAB - KÜHNS S. 24).

Als Regulator des Natriumhaushalts hat die extrarenale Natriumausscheidung jedoch keine Bedeutung.

III. Pathophysiologische Gesichtspunkte

E. Die Anpassung an die Schwankungen der Kochsalzzufuhr bei chronischen Nephropathien.

Die Kompensation einer unterschiedlichen Salzbelastung durch die Niere hängt weitgehend von deren Fähigkeit ab, den Harn ausreichend zu verdünnen oder zu konzentrieren. KORANY erkannte bereits 1897, daß diese Fähigkeit bei chronischen Nephropathien zunehmend verloren geht und die erreichbaren Minima und Maxima der Harnkonzentration mit dem Fortschreiten der Erkrankung aneinanderrücken, ja im Spätstadium einen Grenzwert erreichen, der der osmotischen Konzentration des enteiweißten Blutes entspricht (KLEINSCHMIDT, Lehrbuch der Inneren Med., herausgegeben von DENNIG, 5. Auflage, 1961 Bd. II).

Wenn unter diesen Umständen dennoch über längere Zeit hinweg eine Anpassung an unterschiedliche Salzzufuhren im beschränkten Maße möglich ist, so kann das letztlich nur durch Änderung der Diurese geschehen.

WINTER und KNAUTH halten einen solchen Diuresewechsel mit gleichzeitigem Wechsel der quantitativen Natriumausscheidung auf Grund von Bestimmungen der renalen Natriumausscheidung bei glomerulonephritischen Schrumpfnieren für gegeben. Ihrer Meinung nach ist es der kranken Niere dadurch möglich, Störungen im Elektrolyt- und Wasserhaushalt, von Endzuständen und abnormen Belastungen abgesehen, ohne wesentliche Polyurie zu verhindern.

Nun ist zwar bekannt, daß die Isosthenurie nicht immer mit Polyurie verbunden sein muß. In solchen Fällen kann die Niere aber nur dann ihre Exkretionsfunktion erfüllen, wenn die Salzzufuhr gedrosselt wird und wenig Stickstoffschlacken anfallen.

WINTER und KNAUTH setzen deswegen veränderte Stoffwechselbedürfnisse voraus, die es der Schrumpfniere gestatten sollen, die Ausscheidung der Elektrolyte und des Harnstoffs auf rund 40 % zu senken.

Eine Anpassung an unterschiedliche Salzbelastungen im Stadium der Isosthenurie ist durch WINTER und KNAUTH's Experimente nicht bewiesen worden.

Bewiesen wurde damit nur, daß Elektrolyt- und Wasserhaushalt vor Störungen bewahrt bleiben können, wenn sich Wasser- und Salzzufuhr wie auch der Körper mit seinem Stoffwechsel der veränderten Nierenfunktion anpassen.

PLATT (1951) schließt mit seiner Annahme, daß die ungestörte Natriumbalance bei den meisten Fällen von chronischen Nephropathien durch eine kompensatorische Tubulusleistung möglich sei (zitiert von JOINER S. 457), isosthenurische Fälle offensichtlich aus.

Im Stadium der Isosthenurie sind die Tubuli nicht mehr in der Lage, die Rückresorption von Natrium bei verändertem Angebot beliebig zu variieren [NICKEL, Mitarbeiter (1953)].

Diese Besonderheit hebt auch MERRILL (1954) ausdrücklich hervor. Nach seiner Meinung ist die Niere bei erheblicher Beeinträchtigung ihrer Funktion zuweilen unfähig, entweder das verabfolgte Natriumion auszuscheiden oder es vor der Ausscheidung zu schützen.

Eine weitere Besonderheit der fortgeschrittenen Niereninsuffizienz besteht nach MERRILL in der Schwerfälligkeit, mit der die Natriumausscheidung bei veränderter Salzzufuhr variiert wird.

Wie schon auf Seite 10 erwähnt wurde, braucht auch die gesunde Niere eine gewisse Zeit, um sich mit einer veränderten Salzzufuhr ins Gleichgewicht zu setzen.

Diese Zeit wird um so länger, je drastischer der Salzentzug bzw. je höher die Salzbelastung ist.

Bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz verlängert sich diese Anpassungszeit schließlich so weit, daß, wie VALLERY - RADOT schon 1918 zeigen konnte, erhebliche Schwankungen in der Salzzufuhr überhaupt nicht mehr ausgeglichen werden können.

F. Die Störungen der renalen Natriumausscheidung bei chronischen Nephropathien.

Die obigen Darlegungen machen verständlich, daß bei chronischen Nephropathien im Stadium beginnender oder ausgeprägter Insuffizienz erhebliche Störungen der renalen Natriumausscheidung auftreten können und zwar nicht nur, wie bisher allgemein angenommen, in Richtung der Retention, sondern auch in Richtung des Verlustes.

a) Die renale Natriumretention

Bei der renalen Natriumretention, die wegen ihres wichtigsten Symptoms, des nephritischen Ödems, relativ frühzeitig erkannt wurde, unterscheidet VALLERY - RADOT 1918, damals noch an Hand von Chloridbilanzversuchen, etwas schematisch 3 Schweregrade. Der leichteste Grad besteht ähnlich den unter Absatz E beschriebenen Verhältnissen in einer Verlangsamung der sonst üblichen Salzausscheidung.

Im folgenden Stadium steigt die NaCl-Ausscheidung auf eine stärkere Salzbelastung zwar noch leicht an, bleibt aber stets ungenügend.

Im dritten und letzten Stadium, dem Stadium der Oligurie bzw. Anurie, sistiert sie schließlich völlig.

Die Ursache dieser renalen Natriumretention wird in Glomerulumlaesionen gesucht.

FABRE nimmt an, daß die Drosselung des Glomerulumfiltrates ohne tubuläre Störung optimale Bedingungen für eine Salz- und Wasserretention schaffe.

Diese Meinung wird von den meisten Autoren geteilt [SMITH (1951 EARLE und Mitarbeiter (1944, HAMBURGER und RYEKEWAERT (1949)].

Eine durch Tubuluslaesion bedingte Natriumretention ist lediglich in Verbindung mit dem anurischen Stadium bei der akuten Tubulusnekrose angenommen worden. Hierbei handelt es sich jedoch um einen Sonderfall mit ischämischer bzw. toxischer Schädigung der Tubuli, die ihre Funktion als Trennwand zwischen Harnkanälchen und peritubulären Kapillaren infolge ausgedehnter Nekrotisierung verlieren (SCHWAB - KÜHNS S. 320).

b) Der renale Natriumverlust

Gegenüber der Natriumretention ist der Natriumverlust als Insuffizienzerscheinung bei chronischen Nephropathien erst spät erkannt worden.

Der Grund hierfür mag wohl darin zu suchen sein, daß Natriumverlustsymptome erst in fortgeschrittenen Stadien auftreten und oft auch dann erst, wenn über längere Zeit hinweg strikt salzarme Diät eingehalten wurde.

Die Symptome des Natriumverlustes ergeben sich aus der extracellulären Dehydration und sind durch Tachycardie, Absinken des Blutdruckes, Übelkeit, Erbrechen, Anstieg von Kreatinin und Harnstoff sowie Anstieg des Hämatokrits gekennzeichnet (SCHWAB 1961, 1963).

Nach MERRILL treten erste Verlustsymptome auch in Form von sogenannten "salt - cramps" auf. Ähnliche Erscheinungen kann man bei großem Natriumverlust durch den Schweiß beobachten. Sie sind als "Heizerkrämpfe" bekannt geworden.

Die Ursachen des übermäßigen Natriumverlustes werden entsprechend den bisherigen Vorstellungen über die renale Natriumkonservierung im Versagen des Tubulusapparates vermutet.

Über den Mechanismus, der die unzureichende Natriumkonservierung durch die Tubuli bewirkt, ist man sich nicht völlig einig.

Die einen nehmen eine Schädigung des Tubulusapparates an; die anderen sind der Ansicht, daß diese Störung durch eine Überlastung des Tubulusapparates mit osmotisch aktiven Substanzen (osmotische Diurese !) bedingt sei.

1. Renaler Natriumverlust durch Schädigung der Tubulusepithelien.

FANCONI hat bereits 1937 zur Erklärung seines Diabetes salinus renalis degenerative Veränderungen der Tubulusepithelien angenommen.

Auch THORN, KOEPF und CLINTON machten für die von ihnen im Jahre 1942 beschriebene "saltlosing nephritis" degenerative Tubulusveränderungen verantwortlich. Sie unterschieden zwischen der Unfähigkeit zur Natriumkonservierung infolge Schädigung des Tubulusepithels und dem Natriumverlust, der als Folge verminderter Nebennierenrindenaktivität beim Morbus Addison entsteht, aber ein intaktes, auf den Aldosteronreiz reagierendes Tubulusepithel zur Voraussetzung hat.

Beide Krankheiten sind klinisch schwer von einander zu unterscheiden (SAWYER W. H., ERIC ERICSON and ALWAR SVANBORG und andere).

JOINER (1952) betrachtet den Natriumverlust bei der saltlosing nephritis als Folge einer spezifischen Tubulusepithelschädigung mit Ausfall des H^+ - Na^+ - Austauschmechanismus. Prinzipiell ist auch MERRILL dieser Meinung. Seinen Angaben zufolge (S. 49) wird die Unfähigkeit, das Kation (Na^+) zu fixieren, bei dem Syndrom der tubulären Acidose wirksam.

Tubuläre oder renale Acidose - beide Acidoseformen unterscheiden sich nicht grundsätzlich (SCHWAB - KÜHNS S. 85, SCHWAB (1963) - können jedoch als Begleitsymptom bei allen Nierenkrankheiten vorkommen. Der auf dieser Basis beruhende Natriumverlust bleibt also nicht nur einer Sonderform des Nierenversagens, der saltlosing nephritis, vorbehalten. Er ist überdies im Spätstadium der chronischen Nephropathie nicht mehr signifikant (MERRILL).

Folglich muß der unzureichenden Natriumkonservierung noch eine andere Ursache zugrunde liegen. Sie wird, wie schon angedeutet, in der osmotischen Diurese vermutet.

2. Renaler Natriumverlust durch die osmotische Diurese.

Schon VOLHARD hat angenommen, daß der Schrumpfnierenharn vielleicht nur als Folge der Blutüberlastung mit Stickstoffschlakken entsteht.

PLATT machte 1952 genauere Angaben zu diesem Problem. Nach seinen Darstellungen ist die Menge des Glomerulumfiltrates für die Bildung des Schrumpfnierenharns weniger von Bedeutung als der Grad der Verdünnung, der sich in den Tubuli pro Zeiteinheit ergibt.
Wie PLATT weiter angibt, resultiert die Diurese bei Niereninsuffizienz aus verstärkter Filtration einer osmotisch aktiven Lösung durch die noch erhalten gebliebenen Glomerula.

E. FREY spricht in diesem Zusammenhang von einer Filtrationsdiurese.

SARRE (1959) macht für diese Form der Harnbereitung, die allgemein als osmotische Diurese bekannt geworden ist und sich seiner Meinung nach bei der kranken Niere energiesparend auswirkt, eine Überlastung des Tubulusapparates durch Einschränkung des noch funktionstüchtigen Tubulusvolumens verantwortlich. Diesen Verhältnissen entsprechende strukturelle Veränderungen des Nierenparenchyms finden sich vorwiegend bei der chronischen Pyelonephritis.

Wenn ENTICKNAP besonders starke Salzverluste, ähnlich denen der saltlosing nephritis, vor allem bei chronischen Pyelonephritiden feststellte, so ist hierfür offensichtlich die osmotische Diurese verantwortlich zu machen. Nach STANBURY und MAHLER besteht zwischen der saltlosing nephritis und den übrigen chronischen Nephropathien kein prinzipieller Unterschied.

Die Hauptursache des Salzverlustes scheint demnach bei allen chronischen Nephropathien die osmotische Diurese zu sein.

IV. Eigene Untersuchungen

Faßt man die bisherigen Erkenntnisse über die Störungen der renalen Natriumausscheidung zusammen, so ergeben sich bezüglich der adäquaten Salzzufuhr bei chronischen Nephropathien noch einige nicht hinreichend beantwortete Fragen, die im Interesse einer Klärung dieses Problems weiter verfolgt werden sollen.

1. Ist bei der Bemesseung der Salzzufuhr zwischen oligurischen Fällen mit Ödemneigung und normurischen bzw. polyurischen Fällen ohne Ödeme ein grundsätzlicher Unterschied zu machen ?

2. Welchen Einfluß hat die Diurese bei gleichbleibender Natriumrestriktion durch die salzarme Kost auf die Natriumkonservierung durch die Niere ?

3. Unterscheiden sich die beiden Hauptformen der chronischen Nierenentzündung, die Glomerulonephritis und die Pyelonephritis in ihrer Fähigkeit, Natrium zu konservieren, grundlegend ?

G. Die Versuchsanordnung.

Bei 39 stationären Patienten mit zumindest klinisch gesicherter chronischer Nephropathie im Stadium beginnender oder ausgeprägter Insuffizienz wurden nach einer mehrtägigen Vorbeobachtung an 5 aufeinanderfolgenden Tagen folgende Meßwerte ermittelt:

1. Urinwerte

a. Harnvolumen/24h	e. Na^+ mval/die
b. Spez. Gewicht	f. K^+ mval/die
c. pH	g. Kreatinin mg/die
d. Cl^- mval/die	h. Harnstoff g/die

2. Plasmawerte

a. Na^+	(Zumeist 1 - 2 Werte pro Fall)
b. K^+	(Zumeist 1 - 2 Werte pro Fall)
c. Rest N	(Zumeist 1 - 2 Werte pro Fall)
d. Kreatinin	(Zumeist 1 - 2 Werte pro Fall)
e. Kreatinin-Clearance	(Nicht in allen Fällen)

Als Voraussetzung für die Verwertbarkeit der Meßergebnisse galten für alle 39 Patienten folgende Bedingungen:

1. Mindestens 1 Woche vor Beginn der Untersuchungen sowie während der gesamten Untersuchungstage muß die übliche kochsalzarme Klinikkost eingenommen werden. Der Kranke verzichtet während dieser Zeit auf jegliches Zusalzen.

2. Vor und während der Untersuchungsperiode dürfen keine größeren extrarenalen Elektrolytverluste auftreten (z. B. durch Erbrechen, profuse Schweiße).

3. Der Harn muß gewissenhaft, ohne Verluste mit dem Stuhl, gesammelt werden.

Wenn während der Versuchsperiode Meßfehler auftraten, so wurde entweder der entsprechende Versuchstag ausgeklammert, oder der entsprechende Fall ganz aus dem Versuchsprogramm herausgenommen. Letzteres geschah in 2 Fällen, bei denen die Meßfehler nicht genau geklärt werden konnten.

Die Einteilung der 39 Versuchspersonen erfolgte entsprechend den Untersuchungsbefunden in 3 große Gruppen, die tabellarisch (Tab. 1 - 3) aufgeführt sind.

Die erste Gruppe (Tab. 1) umfaßt 6 Ödemfälle (5 Männer und 1 Frau), die keine Polyurie aufweisen und verschiedenen chronischen Nephropathien angehören.

Die zweite Gruppe (Tab. 2) umfaßt 17 ödemfreie Fälle, die ebenfalls nicht polyurisch sind und in zwei weitere Gruppen untergliedert werden:

a. 10 Fälle (3 Männer und 7 Frauen) mit chronischer Pyelonephritis,
b. 7 Fälle (alles Männer) mit chronischer Glomerulonephritis.

Die dritte Gruppe (Tab. 3) enthält 16 ödemfreie Fälle im Stadium der Polyurie und wird ebenfalls unterteilt in:

a. 8 Fälle (2 Männer und 6 Frauen) mit chronischer Pyelonephritis,
b. 8 Fälle (7 Männer und 1 Frau) mit chronischer Glomerulonephritis.

Die verschiedenen Meßergebnisse wurden pro Tag und Versuchsperson innerhalb dieser 3 großen Gruppen zusammengestellt, z. T. in

Tab. 1 Ödemfälle (nicht polyurisch) mit Angabe der wichtigsten klinischen Daten und Diagnosen.

Versuchsperson	Geschlecht	Alter	Größe m	Gewicht kg	Harn-* vol./24h	Plasma-* Kreat. mg%	Rest N* mg%	Diagnose	gesichert durch:
1. A. D.	♂	56	1,72	54,4	1216	1,67	40,6	Amyloidnephrose (glomeruläres und tubuläres Amyloid, Amyloidose der Nebennieren, Sagomilz). Kavern. Lungen-Tbc	Autopsie
2. H. K.	♂	52	1,72	80,5	1100	1,37	47,3	Chron. Glomerulonephritis mit nephrotischem Einschlag	Klin.
3. G. J.	♂	32	1,72	70,5	1064	1,09	28,0	Chron. Glomerulonephritis mit nephrotischem Einschlag	Biopsie
4. W. Sch.	♂	57	1,83	71,0	894	1,25	45,3	Chron. Glomerulonephritis mit nephrotischem Einschlag	Biopsie
5. H. M.	♂	52	1,76	83,3	658	1,16	32,0	Glomerulosclerose (Kimmelstiel-Wilson)	Klin.
6. M. S.	♀	56	1,48	56,9	668	0,88	30,0	Glomerulosclerose (Kimmelstiel-Wilson)	Klin.

* Angaben in Mittelwerten

Tab. 2 Ödemfreie Fälle (nicht polyurisch) mit Angabe der wichtigsten klinischen Daten und Diagnosen.

	Versuchsperson	Geschlecht	Alter	Größe m	Gewicht kg	Harn-* vol./24h	Plasma-* Kreat. mg%	Rest N* mg%	Diagnose	gesichert durch:
1.	L. S.	♀	62	1,62	43,5	864	1,2	20,7	Chronische Pyelonephritis	Klin.
2.	H. F.	♂	59	1,73	80,6	1233	1,25	50,0	Chronische Pyelonephritis (doppels. Nierensteine mit Verdacht auf Hyperparathyreoidismus)	Klin.
3.	H. Sch.	♀	34	1,57	56,5	1058	2,08	40,6	Chronische Pyelonephritis	Biopsie
4.	E. W.	♀	61	1,60	55,5	810	12,3	174,0	Pyelonephritische Schrumpfniere	Autopsie
5.	H. N.	♂	66	169	61,3	830	1,78	39,0	Chronische Pyelonephritis	Klin.
6.	A. G.	♀	55	1,61	36,2	910	3,0	119,0	Chronische Pyelonephritis	Autopsie
7.	E. A.	♀	29	1,54	46,0	1150	5,5	123,0	Chronische sclerot. interstielle Nephritis	Biopsie
8.	E. M.	♀	23	1,63	54,9	1150	3,78	86,0	Pyelonephritis bei Diabetes mellitus	Klin.
9.	O. B.	♂	56	1,65	58,0	1212	1,6	54,4	Chronische Pyelonephritis	Klin.
10.	L. Sch.	♀	32	1,68	49,4	1230	9,1	108,0	Chronische Pyelonephritis	Klin.
1.	H. D.	♂	65	1,75	51,4	803	2,36	118,0	Chronische Glomerulonephritis	Klin.
2.	G. P.	♂	49	1,68	69,3	1218	2,8	87,0	Chronische Glomerulonephritis	Biopsie
3.	E. G.	♂	57	1,62	79,0	945	1,16	48,0	Chronische Glomerulonephritis	Klin.
4.	G. L.	♂	41	1,68	65,4	748	2,3	53,0	Chronische Glomerulonephritis	Biopsie
5.	A. K.	♂	31	1,63	59,9	1304	15,9	233,0	Chronische Glomerulonephritis	Klin.
6.	M. H.	♂	54	1,68	60,0	780	3,1	133,5	Chronische Glomerulonephritis	Klin.
7.	E. J.	♂	75	1,63	59,0	985	3,85	151,25	Chronische Glomerulonephritis	Klin.

* Angaben in Mittelwerten

Tab. 3 Ödemfreie Fälle (polyurisch) mit Angabe der wichtigsten klinischen Daten und Diagnosen.

Versuchsperson	Geschlecht	Alter	Größe	Gewicht	Harn-*	Plasma-* Kreat.	Rest N*	Diagnose	gesichert
			m	kg	vol./24h	mg%	mg%		durch:
1. A. N.	♀	55	1,55	84	1825	1,54	44,0	Chronische Pyelonephritis (Diabetes mellitus, Harnwegsinfekt)	Klin.
2. O. M.	♂	55	1,72	74	1528	4,5	70,5	Chronische Pyelonephritis (Kimmelstiel-Wilson)	Klin.
3. G. P.	♀	58	1,60	47	1780	3,5	53,8	Chronische Pyelonephritis (Amyloidschrumpfniere ohne Grundkrankheit)	Autopsie
4. E. H.	♂	41	1,76	68,6	2370	5,2	87,0	Chronische Pyelonephritis (Steinleiden)	Klin.
5. E. K.	♀	23	1,51	44	1380	12,23	225,0	Chronische interstitielle Nephritis, Schrumpfniere (Renale Osteomalazie)	Autopsie
6. M. K.	♀	63	1,52	42	1296	3,39	120,0	Chronische Pyelonephritis	Klin.
7. A. M.	♀	59	1,62	67,4	1380	8,29	157,0	Chronische Pyelonephritis	Klin.
8. F. B.	♀	56	1,68	55,5	1430	2,43	120,8	Chronische Pyelonephritis	Klin.
1. H. F.	♂	60	1,72	68,0	1693	1,7	33,6	Chronische Glomerulonephritis	Klin.
2. A. M.	♀	43	1,67	47,9	1782	0,59	33,0	Lupusniere	Klin.
3. W. Sch.	♂	58	1,83	72,3	1330	3,6	89,9	Chronische Glomerulonephritis	Biopsie
4. K. H.	♂	30	1,69	61,2	1757	4,46	118,5	Chronische Glomerulonephritis mit beidseitiger Schrumpfniere	Autopsie
5. G. F.	♂	36	1,76	61,7	1820	4,37	138,0	Glomerulosclerose (Kimmelstiel-Wilson)	Klin.
6. H. G.	♂	33	1,68	57,9	1890	3,8	140,3	Chronische Glomerulonephritis	Biopsie
7. B. K.	♂	66	1,69	68,2	1470	5,4	138,0	Chronische Glomerulonephritis	Klin.
8. W. R.	♂	64	1,67	57,6	1963	4,75	111,0	Chronische Glomerulonephritis und Pyelonephritis (Cystenniere) Cystitis	Klin.

* Angaben in Mittelwerten

Relation gebracht und an Hand von Mittelwerttabellen (Tab. 4-6) unter besonderer Beachtung der Natriumausfuhr ausgewertet.

Die genaue Bestimmung der Natriumzufuhr und damit der Differenz zwischen zugeführtem und ausgeschiedenem Natrium ist nur durch umfangreiche Stoffwechseluntersuchungen möglich. Hierzu gehören u. a. tägliche chemische Analysen sowohl der dargebotenen Diät als auch der vom Versuchspatienten zurückgereichten Nahrungsreste.

Derartige Untersuchungen wurden 1958 von STANBURY und MAHLER bei einem Patienten mit saltlosing nephritis durchgeführt. Sie sind unter den gegebenen klinischen Bedingungen bei 39 Versuchspersonen nicht möglich.

Um die Natriumzufuhr dennoch bei jeder Versuchsperson mit einiger Genauigkeit abschätzen zu können, wurde folgendermaßen verfahren:

Zunächst wurde bei jeder Versuchsperson der Grundumsatz in Calorien errechnet. Das geschieht unter Zuhilfenahme des Nomogramms zur Bestimmung der Körperoberfläche aus Größe und Gewicht nach der Formel von DU BOIS und DU BOIS und des BOOTHBY - Standards zur Bestimmung der Normalcalorien pro Quadratmeter Körperoberfläche pro Stunde (Wissenschaftliche Tabellen GEIGY).

An Hand des errechneten Grundumsatzes wurde der zu erwartende Realumsatz bei jeder Versuchsperson unter Berücksichtigung des Alters und Geschlechts, des Ernährungs- und Kräftezustandes sowie der Schwere der Erkrankung geschätzt.

Die hierzu notwendigen individuellen Calorienzuschläge machen 20 - 40 % des Grundumsatzes aus.

Der so ermittelte Realumsatz wurde einer Calorienzufuhr gegenübergestellt, mit der die 3 - 4 g NaCl (rund 52 - 70 mval Natrium), die nach SARRE in der kochsalzarmen Diät enthalten sind, pro Tag verabfolgt werden.

Aus den einschlägigen Lehrbüchern sind leider keine Angaben über die Höhe dieser mittleren Calorienzufuhr zu entnehmen.

Nach Überprüfung des Natriumgehalts der üblichen salzarmen Klinikkost mit 2 000 und 3 000 Cal. und Auswertung der Tages-Menü-Karten für streng kochsalzarme Kost von HOLTMEIER kann man hierfür

einen Wert von 2 500 Cal. annehmen. Die individuelle Natriumzufuhr läßt sich somit nach folgender Formel berechnen:

$$\frac{\text{Natriummenge in kochsalzarmer Diät}}{\text{2 500 Calorien}} \times \text{Calorienzufuhr} = \text{zugeführte Natriummenge}$$

Um spekulativen Ergebnissen vorzubeugen, d. h. die erwartete renale Natriumausscheidung, die sich aus der zugeführten Natriummenge abzüglich der extrarenalen Natriumverluste ergibt, nicht zu gering zu veranschlagen, wurde die Natriummenge in der kochsalzarmen Diät durchweg mit 70 mval angenommen.

Außerdem wurden die extrarenalen Natriumverluste mit 2 mval durch die Faeces und 10 mval durch den Schweiß überdurchschnittlich niedrig gehalten.

Aus der Differenz der erwarteten renalen Natriumausscheidung zur ermittelten renalen Natriumausscheidung ergibt sich schließlich der renale Natriumverlust bzw. die renale Natriumretention.

Angaben über die so ermittelte Natriumbilanz bei jeder Versuchsperson finden sich gesondert für die Ödemfälle sowie für die nicht polyurischen und polyurischen ödemfreien Fälle in den Tabellen 9 - 11. Die aus diesen Tabellen ersichtlichen Natriumverluste der einzelnen Gruppen, von denen die 2 ödemfreien Gruppen noch in Pyelonephritis- und Glomerulonephritis-Fälle unterteilt sind, wurden unter Verwendung der "Signifikanzschranken der Student-Verteilung" statistisch gesichert und miteinander verglichen.

Um weitere statistische Vergleiche möglich zu machen, wurden die renalen Ausscheidungen von Cl^-, Na^+. K^+, Kreatinin und Harnstoff noch einmal auf das Grundumsatz-Standardmaß von 1,73 m^2 Körperoberfläche bezogen und in gleicher Gruppeneinteilung zusammen mit dem Mittelwert der jeweiligen Gruppe und dessen mittlerem Fehler in Tabelle 12 - 16 dargestellt.

Eine tabellarische Übersicht aller Meßwerte pro Versuchsperson pro Tag befindet sich im Anhang (Tab. 17 - 26).

H. Die statistische Rechnung

Die Streuung eines Mittelwertes s^2 läßt sich nach folgender Formel errechnen:

$$s^2_{MW} = \frac{1}{n-1} \left[S\,(x)^2 - \frac{(Sx)^2}{n} \right]$$

n = Anzahl der Versuchspersonen

x = Meßwerte (es wurden die individuellen Mittelwerte verwendet)

Die Standardabweichung des Mittelwertes s_{MW} oder den mittleren Fehler erhält man aus:

$$s_{MW} = \frac{1}{\sqrt{n}} \sqrt{\frac{1}{n-1} \left(S\,x^2 - \frac{(Sx)^2}{n} \right)}$$

Diese Formel läßt sich auf folgende Weise vereinfachen:

$$s_{MW} = \frac{1}{\sqrt{n}} \sqrt{\frac{Sx^2}{n-1} - \frac{(Sx)^2}{n^2 - n}}$$

$$s_{MW} = \sqrt{\frac{Sx^2}{n^2 - n} - \frac{1/n\,(Sx)^2}{n^2 - n}}$$

$$s_{MW} = \sqrt{\frac{S\,x^2 - 1/n\,(Sx)^2}{n^2 - n}}$$

Die Prüfung der Signifikanz eines Mittelwertes ergibt sich aus der Abweichung t des Mittelwertes von seinem theoretischen Wert = 0, mit der die Wahrscheinlichkeit p gesucht wird, nach folgender Formel:

$$t = \frac{Sx/n}{S_{MW}}$$

Die Prüfung der Signifikanz der Differenz von zwei gleichgroßen Meßreihen erfolgt nach dem gleichen Prinzip wie die Berechnung der Signifikanz der Mittelwerte. Es werden lediglich anstatt der Meßwerte x (gleichzusetzen mit den individuellen Mittelwerten!) die Differenzen zwischen den einzelnen Meßwerten der beiden Reihen in die Rechnung eingesetzt.

Die Prüfung der Signifikanz der Differenz zweier Mittelwerte aus verschiedenen Zahlenkollektiven ergibt sich nach folgender Formel:

$$t = M_1 - M_2 \sqrt{\frac{n_1 \cdot n_2 \; (n_1 + n_2 - 2)}{(n_1 + n_2) \;\; S\,A}}$$

A = Abweichungsquadrat = $Sx^2 - \frac{(Sx)^2}{n}$

S A = Summe beider Abweichungsquadrate $A_1 + A_2$

Die Grenzen der Wahrscheinlichkeit p, innerhalb derer die Streuung um einen Mittelwert noch in den Bereich des Zufalls gehört, liegen nach internationaler Vereinbarung bei:

p = 5 % - 1 % = 0,05 - 0,01	= 1-fach signifikant	= x
p = 1 % -0,1% = 0,01 - 0,001	= 2-fach "	= xx
p =0,1% - 0 % = 0,001- 0	= 3-fach "	= xxx

Diese Grenzen gelten auch für die Prüfung der Signifikanz der Differenz zweier Mittelwerte. Ist die Wahrscheinlichkeit p größer als 5 %, so kann die Abweichung auf Zufall beruhen; es besteht dann kein signifikanter Unterschied.

I. Die angewandte Methodik.

1. Urinwerte.

Die einzelnen Harnproben wurden von 24-stündig gesammeltem, unter Toluol aufgefangenem Harn entnommen. Die Harnproben zur Bestimmung des pH wurden nach Entnahme aus dem 24-Stunden-Harn bis zur Verarbeitung in Record-Spritzen, deren Kanülen mit Gummipfropfen verschlossen waren, luftdicht bei + 4° C im Kühlschrank aufbewahrt.

Die gefundenen Meßgrößen wurden nach den folgenden Methoden bestimmt.

a) Kationen

pH : Die pH- Messungen erfolgten unter Luftabschluß bei 37° C in einem Flüssigkeitsthermostaten mit der kombinierten Glaselektrode GK 242/BT und dem pH-Meter 3 der Fa Radiometer Kopenhagen.

Natrium und Kalium wurden mit dem Flammenphotometer Eppendorf bestimmt.

b) Anionen

Chlor: Merkurimetrische Bestimmung nach LANG und KUSCHNISKY

Prinzip: Bei der Titration einer chlorhaltigen Lösung mit Merkurinitrat bildet sich das undissozierte $HgCl_2$. Freie Hg- Ionen treten erst nach Bindung aller Cl- Ionen auf. Sie können mit Diphenylcarbazon als Indikator (Rotfärbung !) erkannt werden.

c) Nichtelektrolyte

Kreatinin: Nach POPPER, MANDEL, MAYER

Prinzip: Kreatinin reduziert in alkalischer Lösung Pikrinsäure zu der roten Pikraminsäure. Die Intensität der Rotfärbung entspricht dem Kreatiningehalt des zu untersuchenden Materials und wird photometrisch bei einem Lichtfilter von 546 mm bestimmt.

Harnstoff: Nach CONWAY

Prinzip: Der Harnstoff wird im Harn (Verdünnung 1 : 10) durch Urease zu Ammoniumcarbonat hydrolysiert. Das durch Alkalisierung des Ansatzes freigesetzte Ammoniak diffundiert in einem geschlossenen System

(CONWAY - Schale) in eine mit Borsäure beschickte Kammer, in der mit 0,01 n Salzsäure titriert wird. Als Indikator dient ein Gemisch von Bromkreselgrün und Methylrot.

Berechnung: 1 ml 0,01n HCl entsprechen 0,14 mg Stickstoff oder 0,30 mg Harnstoff.

2. Plasmawerte.

a) Elektrolyte:

Natrium und Kalium wurden wie im Urin flammenphotometrisch bestimmt.

b) Nichtelektrolyte:

Kreatinin: Nach POPPER, MANDEL, Mayer

Prinzip: Siehe unter Urinwerten.

Rest N: Nach KJELDAHL

Prinzip: Die nachzuweisenden stickstoffhaltigen Substanzen werden durch Mitwirkung von Katalysatoren ($CuSO_4$) in Ammoniak umgewandelt und von der Schwefelsäure als Ammoniumsulfat $(NH_4)_2SO_4$ gebunden. Durch Zusatz von Natronlauge wird das Ammoniak in Freiheit gesetzt, überdestilliert und in einer Vorlage mit bekannter Menge Schwefelsäure, der 2 Tropfen Methylrot als Indikator hinzugesetzt sind, aufgefangen. Die Titration der überschüssigen in der Vorlage vorhandenen Säure erfolgt mit Natronlauge.

Endogene Kreatinin-Clearance:

Prinzip: Körpereigenes Kreatinin des Blutplasmas und des Harns wird zur Bestimmung des Glomerulumfiltratvolumens benutzt.

Die Kreatinin-Clearance wird nach folgender Formel berechnet:

$$C = \frac{\text{Kreatinin im Harn in mg\%}}{\text{Kreatinin im Plasma in mg\%}} \times \text{Harnvolumen pro Min. in ml.} \times \frac{1{,}73}{\text{Körperoberfläche}}$$

J. Die Versuchsergebnisse

a) Ödemfälle

Die sechs untersuchten Ödemfälle (5 Männer und 1 Frau)

setzen sich zusammen aus chronischen Nephropathien unterschiedlicher Genese. Die Diagnosen sind zur Hälfte klinisch, zur Hälfte durch Autopsie bzw. durch Biopsie gesichert; sie sind in Tabelle 1 aufgeführt. In derselben Tabelle sind Geschlecht, Lebensalter, Körpergröße und Körpergewicht jeder Versuchsperson, zusammen mit dem Harnvolumen/24 h, dem Plasmakreatinin und dem Rest N pro Versuchsperson in Mittelwerten angegeben.

Einen Überblick über die gesamten Meßergebnisse bei Ödemfällen in Mittelwerten gibt die Tabelle 4. Die Einzelwerte sind in Tabelle 17, im Anhang wiedergegeben.

Ein Blick auf die Harnausscheidung pro 24 Stunden (Tab. 1, 4) läßt erkennen, daß alle Ödemfälle normurisch sind.

Eine Rest N-Erhöhung liegt nur bei 3 Fällen vor. Das Plasmakreatinin ist sogar nur bei 2 Fällen etwas über den Normbereich angestiegen und die endogene Kreatinin - Clearance nur in einem von 5 bestimmten Fällen stark pathologisch.

Aus den Tabellen 4 und 17 ist zu ersehen, daß alle Fälle einen sauren Urin ausscheiden können. Außerdem fällt auf, daß der Natrium/Kalium-Quotient relativ klein ist und in einem Falle sogar unter 1 liegt, ohne daß das Harn pH auf eine alkalische Stoffwechsellage schließen läßt. Bei einem Vergleich mit dem Natrium/Chlorid-Quotienten scheint jedoch ein Zusammenhang zwischen der Kalium- und Chloridausscheidung zu bestehen.

So ergibt sich bei den Fällen, die wenig Natrium ausscheiden, nicht nur eine relativ große Kaliumausscheidung, sondern auch eine relativ vermehrte Chloridausfuhr.

Man kann also annehmen, daß die Natriumretention in diesen Fällen zum großen Teil durch den $Na^+ - K^+$ - Austauschmechanismus zustande kommt und zwar vorwiegend auf Kosten der Rückresorption von Natrium zusammen mit Chlorid.

Weiterhin ist ersichtlich, daß die Harnstoffausscheidung bei 4 Fällen vermindert ist, die Ausscheidung von Kreatinin jedoch nur bei 2 Fällen, umgerechnet auf 1,73 m^2 Körperoberfläche (Tab. 12) sogar nur bei einem Fall, eine Verminderung aufweist.

Die Plasmaelektrolyte, Natrium und Kalium, liegen auch unter Berücksichtigung der isotonen Hyperhydration [siehe SCHWAB (1961)] im Normbereich.

Der Natriumverlust bzw. die Natriumretention bei den Ödemfällen geht aus der Differenz der ermittelten Natriumausscheidung und der aus dem Grundumsatz errechneten bzw. erwarteten Natriumausfuhr in Tabelle 9 hervor.

Hiernach ergibt sich nur bei Fall 5 eine effektive Retention von 21 mval Natrium (rund 1,2 g NaCl) pro Tag.

In den anderen Fällen besteht ein Natriumverlust, der von 21 mval bis zu 58 mval pro Tag beträgt.

Der durchschnittliche Natriumverlust der Gruppe pro Tag liegt wegen des einen Retentionsfalles allerdings nur bei 25 mval; er ist nicht signifikant. Die Ursachen für den Natriumverlust bei Odemfällen sollen später noch ausführlich besprochen werden.

b) Die ödemfreien nicht polyurischen Fälle.

Wie aus der Tabelle 2 hervorgeht, setzen sich die 17 ödemfreien nicht polyurischen Fälle aus 2 Gruppen zusammen.

Die erste Gruppe umfaßt 10 Fälle mit chronischer Pyelonephritis, die zweite Gruppe 7 Fälle mit chronischer Glomerulonephritis.

Die Diagnosen sind in 11 Fällen klinisch gesichert worden, in 6 Fällen durch die Autopsie bzw. Biopsie. Bei der Geschlechtsverteilung fällt auf, daß sich die Pyelonephritisfälle vorwiegend aus Frauen rekrutieren, wohingegen die Glomerulonephritisfälle ausschließlich Männer betreffen.

Die Harnvolumina/24 h liegen bei allen Fällen im normurischen Bereich. Ein Absinken der Diurese ist auch bei den täglichen Meßergebnissen (siehe Anhang - Tabelle 18 und 19) in keinem Fall festzustellen, jedoch ergibt sich bei 2 Fällen an je einem Tag ein Anstieg des Harnvolumens bis in den polyurischen Bereich.

Bei Berücksichtigung der Körperoberfläche und damit der Nierengröße (Tabelle 13 und 24) erhöht sich die Harnmenge bei den meisten Fällen noch merklich und liegt nun durchweg im oberen normurischen Bereich.

Die Stickstoffretention ist gegenüber den Ödemfällen wesentlich ausgeprägter.

Das Plasma-Kreatinin erreicht bei fast allen Fällen deutlich pathologische Werte. Im Zusammenhang damit ist Rest N zumeist stark erhöht und erreicht in einigen Fällen sogar extrem hohe Werte, wie sie beim Koma urämicum vorkommen (Nr. 4 und Nr. 6 der Pyelonephritisfälle kamen kurze Zeit nach Abschluß der Untersuchungen im urämischen Koma ad exitum).

Kreatinin-Clearance-Werte sind nur bei 5 Fällen bestimmt worden (Tab. 5 und 6). Sie sind mit einer Ausnahme stark pathologisch. Der normale Clearance-Wert findet sich bei einem Fall mit beginnender Stickstoffretention (Plasmakreatinin 2,08 mg %, Rest N 40,6 mg %).

Ein signifikanter Unterschied in der Stickstoffretention zwischen den beiden Untergruppen mit chronischer Pyelonephritis und chronischer Glomerulonephritis findet sich nicht (Tab. 3 und 14).

In den Tabellen 5 und 6, die alle Meßergebnisse in Mittelwerten enthalten, ist zu sehen, daß die meisten Fälle zu einer schwachen Harnsäuerung fähig sind. Nennenswerte pH-Schwankungen von Tag zu Tag kommen bei der einzelnen Versuchsperson kaum vor (siehe Anhang Tab. 18 und 19).

Auch in dem einen Fall, der alkalischen Urin ausscheidet, liegen die täglichen pH-Werte stets etwas über 8.

Die Natrium/Kalium-Quotienten sind in dieser Gruppe größer als bei den Ödempatienten. Dennoch fällt bei einigen Fällen eine relativ große Kaliumausscheidung auf, die bei dem Glomerulonephritis-Fall Nr. 2 sogar größer ist als die Ausscheidung von Natrium. Im letzteren Falle ist das Harn pH relativ schwach sauer (pH 5,7).

Eine ähnliche Übereinstimmung ergibt sich noch bei einem weiteren Fall, und zwar bei Pyelonephritis-Fall Nr. 6, der einen alkalischen Harn pH-Wert über 8 aufweist.

Die Natrium/Chlorid-Quotienten liegen bei den Pyelonephritis-

Fällen ebenfalls mit 2 Ausnahmen knapp unter 1.

Bei einem Vergleich der Natrium/Kalium- und Natrium/Chlorid-Quotienten läßt sich ein Zusammenhang zwischen der Kalium- und der Chloridausscheidung nicht ersehen.

Die renale Harnstoffausscheidung ist gegenüber den Ödemfällen in beiden Untergruppen wesentlich stärker eingeschränkt; dasselbe ist auch bei der Ausfuhr von Kreatinin festzustellen.

Die Plasmaelektrolyte, Natrium und Kalium, bewegen sich durchweg in normalen Grenzen,

In Tabelle 10 sind die erwartete und durch Harnanalysen ermittelte renale Natriumausfuhr gegenübergestellt. Hiernach ergibt sich bei den chronischen Pyelonephritisfällen ein 3-fach signifikanter renaler Natriumverlust von durchschnittlich 24 mval/die. Bei den chronischen Glomerulonephritisfällen beträgt der Na-Verlust hingegen nur durchschnittlich 12 mval/die. Dieser Wert wird beeinflußt durch 2 Fälle mit einer Natriumretention um 20 mval/die; er ist nicht signifikant.

Der größere Natriumverlust bei der Pyelonephritis-Gruppe wird allerdings weniger deutlich bei einem Vergleich der ermittelten Natriumausscheidung beider Gruppen, bezogen auf 1,73 m^2 Körperoberfläche (Tab. 13 und 14). Hier beträgt die Mehrausscheidung von Natrium bei der Pyelonephritis-Gruppe nur 8,8 mval/die und ist nicht signifikant.

c) Die ödemfreien polyurischen Fälle.

Wie aus der Tabelle 3 hervorgeht, setzen sich die 16 ödemfreien polyurischen Patienten aus 8 Fällen mit chronischer Pyelonephritis und 8 Fällen mit vorwiegend chronischer Glomerulonephritis zusammen. Die Diagnosen sind in 11 Fällen klinisch und in 5 Fällen durch Autopsie bzw. Biopsie gesichert worden.

Bei der Geschlechtsverteilung gibt es in beiden Untergruppen wiederum Unterschiede.

Wie auch bei den nicht polyurischen ödemfreien Fällen besteht die Gruppe mit chronischer Pyelonephritis vorwiegend aus Frauen (6 Frauen und 2 Männer).

Hingegen finden sich unter den in der zweiten Gruppe aufgeführten Glomerulonephritisfällen bis auf eine Ausnahme nur Männer.

Das Harnvolumen/die liegt bei allen Patienten im polyurischen Bereich. Trotz der Polyurie finden sich bei den meisten Fällen stark erhöhte Plasma-, Kreatinin- und Rest N-Werte. Lediglich 2 Fälle, die der Glomerulonephritis-Gruppe angehören, weisen diesbezüglich normale Werte auf. In diesen Fällen ist die endogene Kreatinin-Clearance nicht bestimmt worden. Bei den Fällen mit starker Stickstoffretention sind die ll vorliegenden Kreatinin-Clearance-Werte (Tab. 7 und 8), wie zu erwarten, erheblich herabgesetzt.

Die durchschnittliche Stickstoffretention bei den Pyelonephritisfällen unterscheidet sich kaum von der bei chronischen Glomerulonephritisfällen. Hingegen besteht in der ersten Gruppe eine Abhängigkeit zwischen dem Kreatiningehalt im Plasma und dem Harnvolumen, die bei der zweiten Gruppe nicht nachweisbar ist (siehe Abb. 1 und 2).

In den Tabellen 7 und 8, die einen Überblick aller Meßergebnisse bei ödemfreien, nicht polyurischen Fällen in Mittelwerten geben, fällt auf, daß nahezu alle Patienten einen schwach gesäuerten Harn ausscheiden können. Lediglich bei den Fällen Nr. 5 in beiden Gruppen gleicht das Harn-pH etwa dem Blut-pH von 7,4.

Die Natrium/Kalium-Quotienten sind in der polyurischen Gruppe noch größer geworden.

Natrium wird vor allem in Abhängigkeit von der Diurese ausgeschieden. Je größer das Harnvolumen ist, umso stärker ist auch die Natriumausfuhr. Diese Abhängigkeit zwischen der Diurese und Größe der Ausscheidung ist beim Kalium nicht festzustellen.

Die Chloridausscheidung geht offenbar unter ähnlichen Bedingungen wie die Ausscheidung von Natrium vor sich. Der Natrium/Chlorid-Quotient ist weitgehend konstant und liegt im Mittel bei 1.

Der Na^+ und Cl^--Gehalt im 24-Stunden-Urin liegt, wie auch bei den vorhergehenden Gruppen, in den meisten Fällen entsprechend dem verminderten Angebot unter dem normalen Mittelwert; in zwei Fällen liegt er jedoch noch darüber. Ein Zusammenhang der

Chlorid- und Kaliumausscheidung ist bei einem Vergleich der entsprechenden Quotienten mit Natrium nicht festzustellen.

Der Kreatiningehalt im 24 Stunden-Urin liegt bei fast allen Glomerulonephritis-Fällen im unteren Normbereich.

Hingegen ist der Harnstoff im Urin trotz Polyurie bei allen Fällen dieser Untergruppe deutlich herabgesetzt.

Bei der Pyelonephritis-Gruppe sind sowohl die Kreatinin- als auch die Harnstoffausscheidung vermindert. Signifikante Unterschiede in der Ausscheidung dieser Substanzen gibt es aber zwischen diesen beiden Gruppen nicht (Tab. 15 und 16).

Die Plasmaelektrolyte, Natrium und Kalium, bewegen sich, mit einer Ausnahme für Natrium, im Normbereich, so daß man annehmen muß, daß Wasser und Natrium im gleichen Verhältnis verlorengehen (isotone Dehydration !).

Aus der Gegenüberstellung der erwarteten Natriumausfuhr mit der ermittelten renalen Natriumausfuhr, die in Tabelle 11 entsprechend dem bereits geschilderten Verfahren ersichtlich ist, ergibt sich ein 2-fach signifikanter Natriumverlust von durchschnittlich 48 mval/d bei den pyelonephritischen Fällen und von 50 mval/d bei den glomerulonephritischen Fällen. Eine ausgeglichene Natriumbilanz liegt nur bei Fall 6 der Glomerulonephritis-Gruppe vor.

Die renalen Natriumverluste sind besonders hoch in den Fällen, die keine stärkere Stickstoffretention aufweisen.

Ein signifikanter Unterschied in der Natriumausscheidung dieser beiden Gruppen, bezogen auf 1,73 m^2 Körperoberfläche, besteht nicht (Tab. 15 und 16).

Tab. 4 Meßergebnisse in Mittelwerten bei Ödemfällen (nicht polyurisch)

Versuchsperson		Harn-vol/24h	spez. Gewicht	pH	Urin Cl^- mval/d	Urin Na^+ mval/d	Urin Na^+/Cl^-	Urin K^+ mval/d	Urin Na^+/K^+	Urin Kreat. mg/d	Urin Harnst. g/d	Plasma Na^+ mval/l	Plasma K^+ mval/l	Plasma Rest N	Plasma Kreat. mg%	Kreat.-Clearance
1. A. D.	♂	1216	1011	5,17	71,8	67,3	0,93	46,2	1,44	786	15,5	134	4,7	40,6	1,70	-
2. H. K.	♂	1110	1016	5,69	106,5	107,5	1,01	45,0	2,40	1545	21,3	140	4,98	47,3	1,53	57,2
3. G. J.	♂	1064	1011	5,16	91,1	77,5	0,86	45,3	1,72	1377	13,5	134	4,55	28,0	1,09	74,3
4. W. Sch.	♂	894	1021	5,05	89,0	89,8	1,09	56,9	1,61	1500	19,9	136	5,52	45,3	1,25	70,9
5. H. M.	♂	658	1020	5,05	34,0	30,6	0,91	35,5	0,86	1174	12,5	139	4,15	32,0	1,16	90,7
6. M. S.	♀	668	1018	5,39	52,1	53,3	1,06	33,2	1,64	978	13,1	-	-	30,0	0,88	77,5
Mittelwerte der Gruppe		935	1016	5,25	74,1	71,0	0,98	43,7	1,61	1227	16,0	137	4,78	37,2	1,27	74,1

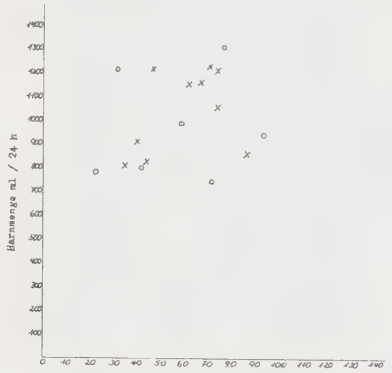


Abb.1 Die Abhängigkeit der Natriumausscheidung von der Harnmenge bei ödemfreien nicht polyurischen Fällen

x Chron. Pyelonephritis
o Chron. Glomerulonephritis

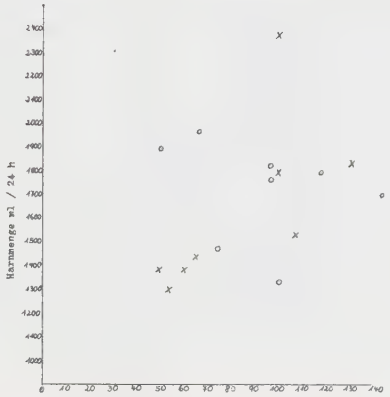


Abb.2 Die Abhängigkeit der Natriumausscheidung von der Harnmenge bei ödemfreien polyurischen Fällen

x Chron. Pyelonephritis
o Chron. Glomerulonephritis

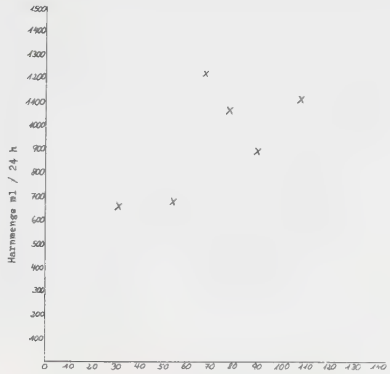


Abb.3 Die Abhängigkeit der Natriumausscheidung von der Harnmenge bei Ödemfällen.

Tab. 5 Meßergebnisse in Mittelwerten bei chronischer Pyelonephritis - ödemfrei (nicht polyurisch)

Versuchsperson		Urin										Plasma				
		Harn-vol./24h	spez. Gewicht	pH	Cl^- mval/d	Na^+ mval/d	Na^+/Cl^-	K^+ mval/d	Na^+/K^+	Kreat. mg/d	Harnst. g/d	Na^+ mval/l	K^+ mval/l	Rest N	Kreat. mg%	Kreat.-Clearance
1. L. S.	♀	864	1011	6,24	78,6	86,2	1,08	28,3	2,96	379	8,2	142	4,4	58,15	1,78	-
2. H. F.	♂	1233	1014	5,19	70,0	70,1	1,00	59,6	1,16	1402	17,9	137	5,0	53,0	1,25	-
3. H. Sch.	♀	1058	1014	5,24	69,2	73,3	1,02	40,1	1,78	1231	14,4	136	3,95	40,6	2,08	-
4. E. W.	♀	810	1011	5,26	33,0	34,2	1,03	28,8	1,19	606	9,8	134	5,1	168,0	11,4	-
5. H. N.	♂	830	1012	4,79	47,5	43,8	0,93	37,2	1,16	976	11,6	138	4,52	38,6	1,78	-
6. A. G.	♀	910	1009	8,26*	48,0	39,0	0,81	37,1	1,05	490	8,2	131	4,4	119,0	3,0	11,45
7. E. A.	♀	1150	1008	5,68	63,0	66,0	1,05	41,1	1,64	680	8,1	-	4,7	122,5	5,5	8,7
8. E. M.	♀	1150	1015	5,52	57,0	61,0	1,06	13,1	4,73	580	4,5	126	4,55	115,5	3,78	-
9. O. B.	♂	1212	1013	5,32	74,4	73,2	1,03	38,5	1,90	785	9,3	145	4,3	54,4	1,6	-
10. L. Sch.	♀	1230	1006	5,19	45,7	45,6	1,00	34,4	1,33	627	7,2	148	4,85	108,0	9,1	-
Mittelwerte der Gruppe		1045	1011	5,38	58,6	59,2	1,00	35,8	1,90	776	9,9	137,4	4,6	87,8	4,1	-

* Im Mittelwert nicht berücksichtigt

Tab. 6 Meßergebnisse in Mittelwerten bei chronischer Glomerulonephritis - ödemfrei (nicht polyurisch)

					Urin							Plasma				
Versuchsperson		Harn-vol./24h	spez. Gewicht	pH	Cl^- mval/d	Na^+ mval/d	Na^+/Cl^-	K^+ mval/d	Na^+/K^+	Kreat. mg/d	Harnst. g/d	Na^+ mval/l	K^+ mval/l	Rest N	Kreat. mg%	Kreat.-Clearance
1. H. D.	♂	803	1009	4,73	46,6	41,1	0,88	22,0	1,90	568	9,3	135,7	5,1	118	2,36	15,6
2. G. P.	♂	1218	1010	5,70	38,6	31,0	0,81	39,7	0,78	1520	12,7	138	3,88	87,25	2,80	-
3. E. G.	♂	945	1019	4,94	93,0	93,0	1,00	40,8	2,29	1480	19,1	135	4,35	48,25	1,16	90,0
4. G. L.	♂	748	1021	5,27	74,0	71,0	0,94	44,9	1,58	1290	8,8	140	4,05	53,00	2,3	38,7
5. A. K.	♂	1304	1008	4,78	77,4	76,7	0,99	25,8	3,00	760	4,6	128	4,13	232,80	15,9	-
6. M. H.	♂	780	1007	5,80	26,1	21,22	0,82	16,92	1,26	1575	8,21	140,3	4,60	133,50	3,1	-
7. E. J.	♂	985	1012	4,49	52,3	58,1	1,12	30,1	1,96	775	9,67	136,5	6,13	151,25	3,85	-
Mittelwerte der Gruppe		969	1012	5,17	58,3	56,0	0,94	31,5	1,82	1138	10,3	136,2	4,6	117,7	4,5	48,1

Tab. 7 Meßergebnisse in Mittelwerten bei chronischer Pyelonephritis - ödemfrei (polyurisch)

Versuchsperson		Harn-vol./24h	spez. Gewicht	pH	Urin Cl^- mval/d	Urin Na^+ mval/d	Urin Na^+/Cl^-	Urin K^+ mval/d	Urin Na^+/K^+	Urin Kreat. mg/d	Urin Harnst. g/d	Plasma Na^+ mval/l	Plasma K^+ mval/l	Plasma Rest N	Plasma Kreat. mg%	Kreat.-Clearance
1. A. N.	♀	1825	1017	4,92	161,9	131,3	0,81	57,9	2,45	1336	18,6	138	4,2	44,8	1,5	47,7
2. O. M.	♂	1528	1012	5,70	102,0	107,6	1,05	44,2	2,48	1092	11,7	141	5,22	50,5	4,54	18,05
3. G. P.	♀	1780	1008	6,11	108,3	101,0	0,93	24,2	4,18	329	5,9	134,6	4,39	58,8	3,44	11,3
4. E. H.	♂	2370	1008	5,85	116,0	102,0	0,85	41,3	2,49	1020	9,1	138	3,6	87,0	5,2	13,6
5. E. K.	♀	1380	1007	7,48*	60,7	62,0	1,02	28,0	2,22	630	6,6	137	3,68	225,0	12,23	33,0
6. M. K.	♀	1296	1006	5,66	59,0	53,8	0,91	42,4	1,30	649	9,7	141,5	4,7	120,0	3,39	-
7. A. M.	♀	1380	1006	5,03	45,8	49,4	1,08	18,7	2,66	798	6,93	132	3,53	157,0	8,29	-
8. F. B.	♀	1430	1010	5,34	79,2	65,4	0,83	50,1	1,31	1009,2	16,8	-	4,25	120,8	2,43	-
Mittelwerte der Gruppe		1624	1009	5,51	92,4	84,1	0,94	38,4	2,38	858	10,6	137,4	4,20	97,2	5,13	24,8

* Im Mittelwert nicht berücksichtigt

Versuchsperson	Harn-vol./24h	spez. Gewicht	pH	Cl^- mval/d	Na^+ mval/d	Na^+/Cl^-	K^+ mval/d	Na^+/K^+	Kreat. mg/d	Harnst. g/d	Na^+ mval/l	K^+ mval/l	Rest N	Kreat. mg%	Kreat.-Clearance
1. H. F. ♂	1693	1013	6,04	151,7	147,1	0,97	79,4	1,82	1426	16,8	140	4,4	33,6	1,6	-
2. A. M. ♀	1782	1010	5,58	103,5	118,6	1,17	52,6	2,35	600	21,5	128,5	5,1	28,6	0,66	-
3. W. Sch. ♂	1330	1011	4,96	97,0	106,0	1,09	54,8	1,92	1943	17,4	139,3	4,93	89,2	3,62	38,7
4. K. H. ♂	1757	1007	5,31	95,0	97,5	1,02	42,0	2,27	1040	11,2	141,5	4,6	118,5	4,46	16,2
5. G. F. ♂	1820	1013	7,64	87,0	97,0	1,18	36,6	2,78	1380	16,5	142,5	4,79	138,0	4,37	20,5
6. H. G. ♂	1890	1010	5,00	46,0	50,9	1,09	40,4	1,25	1425	18,2	138	4,22	140,3	3,8	26,25
7. E. K. ♂	1470	1009	5,14	73,0	75,0	1,03	32,8	2,29	1075	10,5	136	5,07	138,8	5,4	13,6
8. W. R. ♂	1963	1006	6,27	63,0	67,0	1,08	16,2	4,13	1000	7,3	136,5	3,93	111,0	4,75	15,0
Mittelwerte der Gruppe	1715	1010	5,74	89,5	94,9	1,07	44,4	2,35	1236	14,9	137,8	4,63	137,6	3,57	21,7

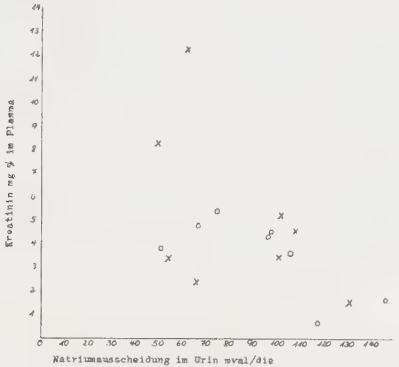


Abb.4 Die Abhängigkeit der Natriumausscheidung von dem Kreatiningehalt im Plasma bei ödemfreien polyurischen Fällen.

X Chron. Pyelonephritis
o Chron. Glomerulonephritis

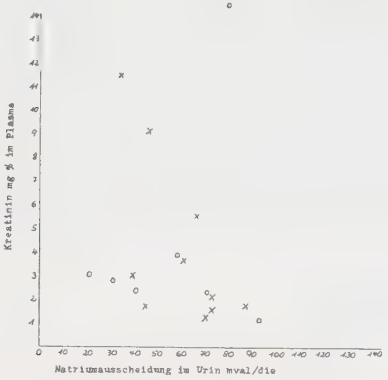


Abb.5 Die Abhängigkeit der Natriumausscheidung von dem Kreatiningehalt im Plasma bei ödemfreien nicht polyurischen Fällen.

X Chron. Pyelonephritis
o Chron. Glomerulonephritis

Tab. 9 Die geschätzte Natriumbilanz für jede Versuchsperson

Ödemfälle (nicht polyurisch)

Versuchsperson	Geschlecht	Alter	Größe m	Gewicht kg	Oberfl. m^2	Kal. m^2/h	Kal. Grund-umsatz	% Individ. Zuschlag	Kal. renaler Umsatz	mval Na-Zuf. bei 2500 Kal.	mval Na-Zuf. bei real. Umsatz	mval Na-Aussch. Faec	mval Na-Aussch. Schweiß	mval erwartete renale Aussch.	mval ermittelte renale Aussch.	Diff. mval erwartete und ermittelte renale Na-Ausfuhr (=Na-Verlust)
1. A. D.	♂	56	1,72	54,4	1,64	36,1	1420	20	1700	70	48	2	10	36	67	31
2. H. K.	♂	52	1,72	80,5	1,96	36,7	1728	30	2200	70	62	2	10	50	108	58
3. G. J.	♂	32	1,72	70,5	1,84	39,3	1735	40	2450	70	69	2	10	57	78	21
4. W. Sch.	♂	57	1,83	71,0	1,92	36,1	1660	30	2200	70	62	2	10	50	90	40
5. H. M.	♂	52	1,76	83,3	2,00	36,7	1760	30	2300	70	64	2	10	52	31	-21
6. M. S.	♀	56	1,48	56,9	1,50	33,18	1190	30	1550	70	43	2	10	31	53	22
Mittelwerte der Gruppe		51	1,71	69,4	1,81	36,34	1582	30	2067	70	58	2	10	46	71	25 ($p > 0,05$)

Chronische Pyelonephritis - ödemfrei (nicht polyurisch)

Versuchsperson	Geschlecht	Alter	Größe m	Gewicht kg	Oberfl. m^2	Kal. m^2/h	Kal. Grund-umsatz	% Individ. Zuschlag	Kal. realer Umsatz	mval Na-Zuf. bei 2500 Kal.	mval Na-Zuf. bei real. Umsatz	mval Na-Aussch. Faec	mval Na-Aussch. Schweiß	mval erwartete renale Aussch.	mval ermittelte renale Aussch.	Diff. mval erwartete - ermittelte renale Na-Ausfuhr (-Na-Verlust)
1. L. S.	♀	62	1,62	43,5	1,43	32,6	1120	25	1400	70	39	2	10	27	86	59
2. H. F.	♂	59	1,73	80,6	1,95	33,2	1560	30	2000	70	56	2	10	44	70	26
3. H. Sch.	♀	34	1,57	56,5	1,56	35,7	1340	35	1800	70	50	2	10	38	73	35
4. E. W.	♀	61	1,60	55,5	1,57	32,6	1230	20	1500	70	42	2	10	30	34	4
5. H. N.	♂	66	1,69	61,3	1,71	32,3	1330	30	1700	70	48	2	10	36	44	8
6. A. G.	♀	55	1,61	36,2	1,30	33,18	1035	25	1200	70	34	2	10	22	39	17
7. E. A.	♀	29	1,54	46,0	1,41	35,7	1208	30	1600	70	45	2	10	33	66	33
8. E. M.	♀	23	1,63	54,9	1,58	36,18	1372	40	1900	70	53	2	10	41	61	20
9. O. B.	♂	56	1,65	58,0	1,63	36,10	1471	35	2000	70	56	2	10	44	73	29
10. L. Sch.	♀	32	1,68	49,4	1,55	35,7	1350	35	1800	70	50	2	10	38	46	8
Mittelwerte der Gruppe		48	1,63	54,2	1,57	34,3	1302	30	1700	70	47	2	10	35	59	24xxx ($p < 0,001$)

Chronische Glomerulonephritis - ödemfrei (nicht polyurisch)

1. H. D.	♂	65	1,75	51,4	1,62	34,8	1353	35	1800	70	50	2	10	38	41	3
2. G. P.	♂	49	1,68	69,3	1,79	37,37	1603	35	2200	70	62	2	10	50	31	-19
3. E. G.	♂	57	1,62	79,0	1,84	36,1	1594	30	2100	70	59	2	10	47	93	46
4. G. L.	♂	41	1,68	65,4	1,74	38,0	1587	35	2100	70	59	2	10	47	71	24
5. A. K.	♂	31	1,63	59,9	1,64	39,34	1548	30	2000	70	56	2	10	44	77	33
6. M. H.	♂	54	1,68	60,0	1,68	36,73	1481	35	2000	70	56	2	10	44	21	-23
7. E. J.	♂	75	1,63	59,0	1,63	35,5	1389	25	1700	70	48	2	10	36	58	22
Mittelwerte der Gruppe		51	1,66	63,4	1,69	36,8	1508	32	2000	70	56	2	10	44	56	12 ($p > 0,2$)

Tab. 11 Die geschätzte Natriumbilanz für jede Versuchsperson

Chronische Pyelonephritis - ödemfrei (polyurisch)

Versuchsperson	Geschlecht	Alter	Größe m	Gewicht kg	Oberfl. m^2	Kal. m^2/h	Kal. Grund-umsatz	% Individ. Zuschlag	Kal. realer Umsatz	mval Na-Zuf. bei 2500 Kal.	mval Na-Zuf. bei real. Umsatz	mval Na-Aussch. Faec	mval Na-Aussch. Schweiß	mval erwartete renale Aussch.	mval ermittelte renale Aussch.	Diff. mval erwartete - ermittelte renale Na-Ausfuhr (=Na-Verlust)
1. A. N.	♀	55	1,55	84	1,83	33,2	1460	10	1600	70	45	2	10	33	131	98
2. O. M.	♂	55	1,72	74	1,87	33,2	1490	35	2000	70	56	2	10	44	108	64
3. G. P.	♀	58	1,60	47	1,46	33,2	1160	25	1500	70	42	2	10	30	101	71
4. E. H.	♂	41	1,76	68,6	1,84	38,0	1678	35	2300	70	64	2	10	52	102	50
5. E. K.	♀	23	1,51	44	1,36	36,18	1180	20	1450	70	41	2	10	29	62	33
6. M. K.	♀	63	1,52	42	1,34	32,61	1049	30	1400	70	39	2	10	27	54	27
7. A. M.	♀	59	1,65	67,4	1,74	33,18	1386	30	1800	70	50	2	10	38	49	11
8. F. B.	♀	56	1,68	55,5	1,62	33,18	1290	30	1700	70	48	2	10	36	65	29
Mittelwerte der Gruppe		51	1,60	51,8	1,63	34,10	1337	30	1700	70	48	2	10	36	84	48xx ($p < 0,005$

Chronische Glomerulonephritis - ödemfrei (polyurisch)

1. H. F.	♂	60	1,72	68	1,80	35,5	1530	30	2000	70	56	2	10	44	147	103
2. A. M.	♀	43	1,67	47,9	1,52	35,7	1300	40	1800	70	50	2	10	38	118	80
3. W. Sch.	♂	58	1,83	72,3	1,96	36,1	1698	30	2200	70	62	2	10	50	106	56
4. K. H.	♂	30	1,69	61,2	1,70	39,34	1605	25	2000	70	56	2	10	44	98	54
5. G. F.	♂	36	1,76	61,7	1,75	38,68	1624	40	2200	70	62	2	10	50	97	47
6. H. G.	♂	33	1,68	57,9	1,65	39,34	1558	40	2200	70	62	2	10	50	51	1
7. E. K.	♂	66	1,69	68,2	1,78	34,8	1487	30	1950	70	55	2	10	43	75	32
8. W. R.	♂	64	1,67	57,6	1,64	35,5	1396	30	1800	70	50	2	10	38	67	29
Mittelwerte der Gruppe		49	1,71	61,9	1,73	36,87	1525	33	2019	70	57	2	10	45	95	50xx ($p < 0,005$

Ausscheidungsmengen in Mittelwerten bezogen auf 1,73 m^2 Oberfläche bei Ödemfällen (nicht polyurisch)

Versuchsperson	Harn-vol/24h	Cl^- mval/d	Na^+ mval/d	K^+ mval/d	Kreat. mg/d	Harnst. g/d
1. A. D. ♂	1283	75,7	70,6	49,0	808	16,4
2. H. K. ♂	980	94,0	94,9	39,7	1364	18,8
3. G. J. ♂	1001	85,7	72,9	44,3	1294	12,5
4. W. SCH. ♂	806	70,6	80,4	51,3	1352	17,9
5. H. M. ♂	569	29,4	26,5	30,7	1017	10,7
6. M. S. ♀	770	60,1	61,4	37,6	1127	15,1
Mittelwerte	902	69,3	67,8	42,1	1160	15,2
mittlerer Fehler der Mittelwerte	±99,8	±9,3	±9,4	±3,12	±89,8	±1,28

Tab. 12

Ausscheidungsmengen in Mittelwerten bezogen auf 1,73 m^2 Oberfläche bei chronischer Pyelonephritis - ödemfrei (nicht polyurisch)

Versuchsperson	Harn-vol/24h	Cl^- mval/d	Na^+ mval/d	K^+ mval/d	Kreat. mg/d	Harnst. g/d
1. L. S. ♀	1043	95,0	100,3	34,2	458	9,9
2. H. F. ♂	1031	62,1	62,2	52,9	1244	15,9
3. H. SCH. ♀	1173	76,8	81,2	44,5	1366	16,0
4. E. W. ♀	893	36,4	37,7	31,7	668	10,8
5. H. N. ♂	1082	48,1	44,3	37,6	987	11,7
6. A. G. ♀	1212	63,8	52,1	49,4	652	11,0
7. E. A. ♀	1411	77,3	81,3	50,5	835	10,0
8. E. M. ♀	1257	62,6	67,0	14,3	635	5,0
9. O. B. ♂	1286	78,9	77,7	40,9	837	9,8
10. L. SCH. ♀	1373	51,3	50,9	38,3	663	8,0
Mittelwerte	1176	65,2	65,5	39,4	835	10,8
mittlerer Fehler der Mittelwerte	±51,8	±5,5	±6,2	±3,6	±91,0	±1,04

Tab. 13

Ausscheidungsmengen in Mittelwerten bezogen auf 1,73 m^2 Oberfläche bei chronischer Glomerulonephritis - ödemfrei (nicht polyurisch)

Versuchsperson	Harn-vol/24h	Cl^- mval/d	Na^+ mval/d	K^+ mval/d	Kreat. mg/d	Harnst. g/d
1. H. D. ♂	857	50,5	43,9	23,5	606	9,9
2. G. P. ♂	1177	37,3	30,0	38,4	1469	12,3
3. E. G. ♂	891	87,3	87,6	38,3	1404	18,0
4. G. L. ♂	744	71,2	71,0	44,7	1283	8,7
5. A. K. ♂	1376	81,6	80,9	27,2	802	4,6
6. M. H. ♂	803	26,9	21,8	17,4	1622	8,4
7. E. J. ♂	1045	55,5	61,6	32,0	823	10,3
Mittelwerte	985	58,6	56,7	31,6	1144	10,3
mittlerer Fehler der Mittelwerte	±85,9	±8,5	±9,59	±3,6	±148,8	±1,56
Diff.: Glomerulo-Pyelonephritis	191 P > 0,5	6,6 P>0,5	8,8 P>0,4	7,8 P>0,1	309 P>0,5	0,5 P>0,7

Tab. 14

Ausscheidungsmengen in Mittelwerten bezogen auf 1,73 m^2 Oberfläche bei chronischer Pyelonephritis - ödemfrei (polyurisch)

Versuchsperson	Harn-vol/24h	Cl^- mval/d	Na^+ mval/d	K^+ mval/d	Kreat. mg/d	Harnst. g/d
1. A. N. ♀	1726	153,0	124,1	54,7	1263	17,5
2. O. M. ♂	1413	94,4	99,8	40,9	1011	10,8
3. G. P. ♀	2109	128,4	119,5	28,7	390	6,9
4. E. H. ♂	2226	116,6	106,8	38,9	959	8,6
5. E. K. ♀	1770	77,3	78,9	35,7	801	8,4
6. M. K. ♀	1736	76,4	69,5	54,7	839	12,6
7. A. M. ♀	1366	45,6	49,1	18,6	793	6,9
8. F. B. ♀	1527	84,6	69,8	53,5	1077	17,9
Mittelwerte	1734	97,0	89,7	40,7	892	11,2
mittlerer Fehler der Mittelwerte	±109,0	±12,04	±9,5	±4,7	±90,96	±1,6

Tab. 15

Ausscheidungsmengen in Mittelwerten bezogen auf 1,73 m^2 Oberfläche bei chronischer Glomerulonephritis - ödemfrei (polyurisch)

Versuchsperson	Harn-vol/24h	Cl^- mval/d	Na^+ mval/d	K^+ mval/d	Kreat. mg/d	Harnst. g/d
1. H. F. ♂	1627	145,8	141,4	77,4	1371	16,2
2. A. M. ♀	2028	117,7	135,0	59,9	683	24,4
3. W. SCH. ♂	1174	85,3	93,6	48,4	1715	15,4
4. K. H. ♂	1788	96,7	99,2	44,9	1059	11,4
5. G. F. ♂	1799	86,2	96,7	36,2	1364	16,3
6. H. G. ♂	1986	48,2	53,5	42,4	1495	19,5
7. E. K. ♂	1433	71,1	72,9	31,9	1045	10,2
8. W. R. ♂	2071	66,1	70,3	17,2	1055	7,7
Mittelwerte	1738	89,6	95,3	44,8	1069	15,1
mittlerer Fehler der Mittelwerte	±110,7	±10,9	±10,9	±6,4	±252,3	±18,9
Diff.: Glomerulo-Pyelonephritis	4 P>0,98	7,37 P >0,5	5,6 P>0,8	4,1 P>0,7	177 P>0,3	3,9 P>0,1

Tab. 16

V. Diskussion der Versuchsergebnisse

Da die einzelnen Meßgrößen im Rahmen der 3 großen Gruppen, der Ödemfälle, der ödemfreien nicht polyurischen Fälle und der ödemfreien polyurischen Fülle, zusammengestellt worden sind, erscheint es zweckmäßig, auch deren Auswertung entsprechend dieser Einteilung vorzunehmen.

K. Die Ödemfälle

a) Die Funktion der Niere bei der Bildung von Ödemen.

Wie sich aus der Gegenüberstellung der individuell berechneten Natriumausscheidung mit der ermittelten Natriumausscheidung in Tabelle 9 und 12 ergibt, treten bei den Ödemfällen mit nur einer Ausnahme Natriumverluste auf, die von 21 mval/d bis zu 58 mval/d betragen. Der durchschnittliche Natriumverlust von 25 mval/d bei Ödemfällen wird durch den einen Retentionsfall stark beeinflußt und ist daher nicht mehr signifikant.

Zweifellos sind aber die bei der Mehrzahl der Ödemfälle auftretenden Natriumverluste durch die salzarme Kost verursacht worden. Sie deuten an, daß die Ödembildung infolge der Salzrestriktion nicht nur sistiert, sondern in Ödemausschwemmung übergegangen ist. Bei den Ödemfällen hat sich die salzarme Kost damit bereits als Mittel der Wahl erwiesen.

Um deren Wirkung pathophysiologisch verständlich zu machen und damit weitere Anhaltspunkte für eine adäquate Salzzufuhr auch bei ödemfreien Fällen zu gewinnen, müßte jedoch geklärt werden, ob die Ödemausschwemmung als Folge eines physiologischen Natriumverlustes zustande kommt, also noch innerhalb der Zeit vor sich geht, die schon normalerweise zur Anpassung an eine entsprechende Salzbeschränkung notwendig ist (siehe S. 9 und 10), oder ob sich hinter der Ödemausschwemmung ein unphysiologischer Natriumverlust durch tubuläre Schädigung verbirgt.

Voraussetzung hierfür ist natürlich, daß hinreichend bekannt ist, welche renalen Störungen der Ödembildung

zugrundeliegen. Denn nur auf dem Boden dieser Störungen sind die Ursachen der Ödemausschwemmung zu suchen.

Nimmt man mit FABRE an, daß die Drosselung des Glomerulumfiltrats ohne tubuläre Störungen optimale Bedingungen für die Ödembildung schaffe, dann dürften unphysiologische Natriumverluste bei Ödemfällen kaum auftreten.

Ob diese Vermutungen richtig sind, soll zunächst an Hand derjenigen Meßgrößen überprüft werden, die einen Überblick über die glomeruläre Filtration und Tubulusfunktion bei Ödemfällen gestatten.

1. Die glomeruläre Filtration.
   Das Volumen des Glomerulumfiltrats läßt sich, soweit das mit den zur Verfügung stehenden Meßgrößen überhaupt möglich ist, am besten mit der Kreatinin- und Harnstoffausscheidung erfassen. Beide Substanzen, besonders Harnstoff, erscheinen vollständig im Glomerulumfiltrat. Sie werden in den Tubuli, abgesehen von stark oligurischen Fällen [SCHWAB (1963)], weder in nennenswerter Menge rückresorbiert noch sezerniert.

   Eine Verminderung der Kreatinin- und Harnstoffausscheidung müßte also in erster Linie durch Einschränkung des Filtratvolumens bedingt sein. Als einzige weitere Ursache käme eine primär niedrige Plasmakonzentration dieser Substanzen infolge herabgesetzten Stoffwechsels in Betracht.

   Aus der Tabelle 4 geht hervor, daß die Ausscheidung von Harnstoff durchweg herabgesetzt ist, und daß auch die Kreatininausscheidung in zwei Fällen unter der Norm bleibt.

   Eine primär niedrige Konzentration dieser Substanzen im Plasma liegt nicht vor.

   Plasma-Kreatinin und Rest N sind bei 2 bzw. 3 Fällen sogar erhöht, bei den übrigen Fällen normal.

   Folglich darf man annehmen, daß mehr oder weniger bei allen Ödemfällen eine Verminderung der glomerulären Filtration besteht.

Hierauf weist auch die endogene Kreatinin-Clearance hin, die in 3 von 5 bestimmten Fällen eindeutig pathologische Werte aufweist.

2. Die Tubulusfunktion

Die Funktion des Tubulusapparates läßt sich am besten an der Konzentrationsfähigkeit der Niere beurteilen. Weiterer Aufschluß hierüber ist zu erwarten durch den Nachweis einer normalen Harnsäuerung und durch den Nachweis einer aktiven Natriumrückresorption. Zur Überprüfung der Konzentrationsfähigkeit der Niere stehen nur die spezifischen Gewichte des 24-Stunden-Harns zur Verfügung. Ihr Aussagewert ist beschränkt. Dennoch läßt sich damit bei den meisten Fällen eine stärkere Beeinträchtigung des Konzentrationsvermögens ausschließen und zwar deswegen, weil die mittleren spezifischen Gewichte des 24-Stunden-Harns trotz salzarmer Ernährung im oberen Bereich liegen.

Über die normale Harnsäuerung läßt sich an Hand der vorliegenden Meßwerte nur wenig aussagen.

Die in Tabelle 4 und in Anhangstabelle 17 ersichtlichen pH-Werte geben lediglich an, daß alle Patienten einen sauren Urin ausscheiden können. Dazu sind aber auch Patienten mit fortgeschrittener Niereninsuffizienz in der Lage (MERRILL S. 42).

Was diese Patienten nicht können, was nur der gesunden Niere mit funktionstüchtigem Tubulusapparat möglich ist, nämlich die Harnsäuerung bei verstärkter Salzzufuhr entsprechend zu variieren (nach MERRILL Kriterium der normalen Harnsäuerung !), geht aus den vorliegenden Meßwerten nicht hervor.

Anhaltspunkte für eine aktive tubuläre Natriumrückresorption ergeben sich aus einem Vergleich der Natrium/Chlorid-Quotienten mit den Natrium/Kalium-Quotienten (siehe S. 28).

Hierbei wird ersichtlich, daß die für die Natriumkonservierung verantwortlichen Mechanismen unterschiedlich

beansprucht werden bzw. einander ergänzen können und somit eine aktive tubuläre Natriumrückresorption besteht.

Zusammengenommen deuten die vorliegenden Meßwerte darauf hin, daß die Tubulusfunktion gegenüber der glomerulären Filtration bei den Ödemfällen relativ unbeeinträchtigt ist. Eine völlig ungestörte Tubulusfunktion läßt sich jedoch hierdurch nicht beweisen.

b) Ödembildung und -ausschwemmung als Folge der tubulären Anpassungsschwäche.

Wollte man auf Grund der bisher gewonnenen Anhaltspunkte über die Funktion der Niere die Ödemneigung entsprechend den Vorstellungen von FABRE u. a. auf eine Beeinträchtigung der glomerulären Filtration bei gleichzeitig weitgehend ungestörter Tubulusfunktion beziehen, so stünde man mit dieser Ansicht nicht im Einklang mit den bisherigen Erkenntnissen über die Physiologie der Niere.

Entsprechend diesen Erkenntnissen spielen sich die für die Natriumkonservierung verantwortlichen Mechanismen ausschließlich im Tubulusapparat ab (FABRE S. 31).

Die Fähigkeit der Niere, sich binnen kurzer Zeit selbst an extreme Schwankungen der Salzzufuhr anzupassen, ist demnach als eine rein tubuläre Leistung anzusehen. Geht diese Fähigkeit verloren, was bei den Ödemfällen offenkundig der Fall ist, dann muß folgerichtig eine tubuläre Störung vorliegen. Diese Folgerung träfe nur dann nicht zu, wenn die glomeruläre Filtration derart beeinträchtigt wäre, daß weniger Natrium filtriert werden kann, als im gleichen Zeitraum mit der normal gesalzenen Kost zugeführt wurde.

Abgesehen von solchen, nur im finalen Stadium der Niereninsuffizienz bestehenden Verhältnissen, kann also die Ödembildung nur dadurch zustandekommen, daß die tubuläre Natriumrückresorption nicht genügend eingeschränkt werden kann, um sich der verminderten Filtration von Natrium anzupassen, daß also eine tubuläre Anpassungsschwäche besteht.

Mit dieser Erklärung der Ödembildung wird zugleich auch das Zustandekommen der Ödemausschwemmung verständlich.

In diesem Falle läßt sich der tubuläre Rückresorptionsmechanismus für Natrium offensichtlich nicht mehr genügend stimulieren (Aldosteron-Renin-Wirkung !), um sich einer stärkeren Salzbeschränkung ausreichend anzupassen.

Einen Hinweis hierfür geben die bei den Ödemfällen ermittelten Natriumverluste. Sie dauern nämlich bei einer Salzbeschränkung bis auf durchschnittlich 48 mval Na^+/d (siehe S. 10) schon viel zu lange an, um noch innerhalb der physiologischen Anpassungszeit liegen zu können. Sie sind also unphysiologisch.

Solange jedoch mit derartigen Natriumverlusten Ödeme ausgeschwemmt werden können, wirken sie sich segensreich aus. Die Notwendigkeit einer konsequenten Natriumrestriktion bei Ödemfällen ist unbestritten.

L. Die ödemfreien nicht polyurischen Fälle

a) Die Natriumausscheidungsstörungen und die Funktion der Niere bei ödemfreien nicht polyurischen Fällen.

Wie aus den Tabellen 10, 13, 14 hervorgeht, treten auch bei den ödemfreien nicht polyurischen Fällen Natriumverluste auf. Sie liegen mit durchschnittlich 24 mval/d (3-fach signifikant) in der Pyelonephritis-Gruppe und 12 mval/d (nicht signifikant) in der Glomerulonephritis-Gruppe in der Mehrzahl zwar etwas niedriger als bei den Ödemfällen; sie sind aber wesentlich ernster zu beurteilen, weil mit ihnen keine Ödeme ausgeschwemmt werden, sondern neue Störungen im Elektrolyt- und Wasserhaushalt auftreten können.

Daß die ödemfreien nicht polyurischen Fälle primär zum Natriumverlust neigen, ist jedoch unwahrscheinlich. In Anbetracht der Verabfolgung von Salzarmer Kost, mit der das übliche Salzangebot pro Tag um mehr als 3 g unterschritten wird, kommt durch die Natriumausscheidung in dieser Gruppe zumeist eher eine Neigung zur Natriumretention zum Ausdruck.

Um die Ursachen dieser primären Neigung zur Natriumretention weiter klären zu können und damit weitere Anhaltspunkte für

eine optimale Anpassung der Salzzufuhr bei den ödemfreien nicht polyurischen Fällen zu gewinnen, ist es wiederum notwendig, auf die glomeruläre Filtration und die Tubulusfunktion dieser Fälle einzugehen.

1. Die glomeruläre Filtration.

Wie die Tabellen 5 und 6 zeigen, besteht in beiden Untergruppen der ödemfreien nicht polyurischen Fälle eine noch stärkergradige Einschränkung der renalen Harnstoff- und Kreatininausscheidung mit entsprechend höherer Ansammlung harnpflichtiger Substanzen im Blut als bei Ödemfällen.

Unter Berücksichtigung des bereits erwähnten Zusammenhangs zwischen renaler Harnstoffausscheidung und Filtratvolumen darf man also annehmen, daß das Filtratvolumen auch bei den meisten ödemfreien nicht polyurischen Fällen herabgesetzt ist. Die gleichen Folgerungen ergeben sich aus der endogenen Kreatinin-Clearance, die in 4 von 5 bestimmten Fällen stark herabgesetzte Werte aufweist.

Wollte man die bei ödemfreien nicht polyurischen Fällen angenommene primäre Neigung zur Natriumretention ausschließlich auf Glomerulusläsionen beziehen, so wäre damit ein erster Anhaltspunkt gegeben.

Ein weiterer Anhalt hierfür ließe sich aus der Gegenüberstellung von Kreatiningehalt im Plasma und renaler Natriumausscheidung pro Tag gewinnen (s. Abb. 3).

Hierbei fällt auf, daß die Natriumverluste von der Höhe des Kreatininspiegels im Plasma und damit vom Filtratvolumen abhängen. Sie sind in Fällen mit erhöhtem Plasma-Kreatinin besonders klein (herabgesetztes Filtratvolumen) und erreichen relativ hohe Werte bei Fällen, die einen niedrigen Kreatiningehalt im Plasma aufweisen (normales bzw. relativ großes Filtratvolumen).

Wie aber schon bei den Ödemfällen erklärt wurde, kann die Verminderung des Glomerulumfiltrats nur dann zur Natriumretention führen, wenn gleichzeitig eine Änderung der Tubulusfunktion besteht, die eine Anpassung der Natriumrückresorption an das herabgesetzte Filtratvolumen unmöglich macht.

2. Die Tubulusfunktion

Um über die Tubulusfunktion bei ödemfreien nicht polyurischen Fällen Aufschluß zu bekommen, genügt schon ein Blick auf die spezifischen Gewichte des 24-Stunden-Harns (Tab. 4).

Hierbei zeigt sich, daß die Sammelurine bei fast allen Patienten, auch bei denen, die eine effektive Natriumretention aufweisen, deutlich hyposthenurisch sind und somit keineswegs eine unbeeinträchtigte Tubulusfunktion vorliegen kann.

Dieser Eindruck verstärkt sich noch bei einem Vergleich der Natriumausscheidung mit der Kalium- und Chloridausscheidung.

Die Natrium/Kalium und Natrium/Chlorid-Quotienten lassen sich bei keinem Fall in eine Beziehung bringen, aus der hervorgeht, daß die tubulären Natriumrückresorptionsmechanismen einander ablösen können und somit noch eine ungestörte Natriumrückresorption möglich ist.

Als Hauptursache der bei ödemfreien nicht polyurischen Fällen auftretenden Natriumausscheidungsstörungen bietet sich somit erneut die tubuläre Anpassungsschwäche an. Mit ihr wird insbesondere auch verständlich, daß bei gar zu strikter Salzbeschränkung trotz primärer Neigung der ödemfreien nicht polyurischen Fälle zur Natriumretention effektive Natriumverluste auftreten können.

b) Die Salzzufuhr bei ödemfreien nicht polyurischen Fällen

Bei den ödemfreien nicht polyurischen Fällen ist nach den obigen Untersuchungsergebnissen eine leichte Einschränkung der Natriumzufuhr angezeigt. Ihr wird mit der üblichen salzarmen Kost, die nach SARRE etwa 52 - 70 mval Na^+ = 3 - 4 g NaCl enthält, in den meisten Fällen genüge getan.

Sofern es sich um chronische Pyelonephritisfälle handelt, besonders um solche, die eine stärkere Diurese aufweisen, sollte die Salzbeschränkung jedoch etwas vorsichtiger gehandhabt werden. In dieser Gruppe sind die

durchschnittlichen Natriumverluste nicht nur höher als bei den Glomerulonephritisfällen, sondern es besteht hier auch, wie in Abb. 1 graphisch dargestellt, eine größere Abhängigkeit der Natriumausscheidung von der Harnmenge.

Der Grund hierfür mag wohl darin liegen, daß bei der chronischen Pyelonephritis die osmotische Diurese überwiegt. Hierauf soll später noch einmal hingewiesen werden.

M. Die ödemfreien polyurischen Fälle.

a) Die Natriumausscheidungsstörungen und die Funktion der Niere bei ödemfreien polyurischen Fällen.

Wie aus Tabelle 11 und den Tabellen 15 und 16 hervorgeht, treten bei den ödemfreien polyurischen Fällen unter der Verabfolgung von salzarmer Kost ganz beträchtliche, 2-fach signifikante Natriumverluste auf.

Sie entsprechen mit durchschnittlich 48 mval/d in der Pyelonephritis-Gruppe und 50 mval/d in der Glomerulonephritis-Gruppe, etwa der Menge Natriumchlorid, um die das normale Salzangebot durch die salzarme Kost reduziert wurde.

Zieht man in Betracht, daß die Salzrestriktion in jedem Falle bereits über eine Woche lang währt, so haben die ödemfreien polyurischen Fälle offensichtlich die Fähigkeit eingebüßt, eine Verminderung des üblichen Salzangebots genügend bzw. genügend schnell auszubalancieren.

Daß diese Neigung zum Salzverlust bei ödemfreien polyurischen Fällen als Folge einer tubulären Anpassungsschwäche gegenüber den Veränderungen der Salzzufuhr auftritt, kann wieder an Hand der Meßgrößen bestätigt werden, die über das Filtratvolumen und die Tubulusfunktion dieser Fälle Aufschluß zu geben vermögen.

1. Die glomeruläre Filtration.

In den Tabellen 7 und 8 ist ersichtlich, daß die mittlere Harnstoffausscheidung bei allen Pyelonephritisfällen und mit einer Ausnahme auch bei allen Glomerulonephritisfällen herabgesetzt ist.

Bei den Pyelonephritisfällen beträgt sie zumeist nur die

Hälfte oder gar nur ein Drittel des unteren Normwertes (20 - 35 g/24 h, Tab. GEIGY).

Ähnlich verhält es sich bei der Kreatininausscheidung. Sie ist in der Pyelonephritis-Gruppe bis auf 2 Fälle deutlich vermindert (Mittelwert 2,145 g/24 h, Tab. GEIGY).

In der Glomerulonephritis-Gruppe liegt sie in 3 Fällen unter der Norm und in 5 Fällen im unteren Normbereich.

Unter Berücksichtigung der bereits besprochenen Zusammenhänge zwischen renaler Harnstoff-Kreatininausscheidung und Filtratvolumen darf man also annehmen, daß das Gesamtfiltrat bei den ödemfreien polyurischen Fällen mindestens ebenso stark beeinträchtigt ist, wie bei den ödemfreien Fällen ohne Polyurie.

Eine weitere Bestätigung hierfür ergibt sich durch die endogene Kreatinin-Clearance, die in allen 11 bestimmten Fällen stark pathologische Werte aufweist.

Mit der nachgewiesenen Beeinträchtigung des Filtratvolumens bestünde wiederum eine Möglichkeit, etwa auftretende Natriumretentionen bei ödemfreien polyurischen Fällen zu erklären. Nach den bisherigen Feststellungen käme eine solche Erklärung aber nur in Betracht, wenn die Salzzufuhr ein von Fall zu Fall verschiedenes Höchstmaß übersteigen würde.

2. Die Tubulusfunktion.

Die in Tabelle 7 und 8 ersichtlichen mittleren spezifischen Harngewichte liegen mehr noch als bei den ödemfreien nicht polyurischen Fällen im hyposthenurischen Bereich und deuten somit auf eine stärkergradige Beeinträchtigung der Tubulusfunktion hin.

Diesen Eindruck hat man auch bei einem Vergleich der Natriumausfuhr mit der Kalium- und Chloridausscheidung.

Ein solcher Vergleich ergibt praktisch in keinem Fall einen Hinweis dafür, daß die verschiedenen Natriumrückresorptionsmechanismen einander ablösen bzw. ersetzen können, also noch eine ungestörte aktive Natriumrückresorption besteht.

b) Die Ursachen des Überwiegens der Natriumverluste bei ödemfreien polyurischen Fällen.

1. Tubuläre Anpassungsschwäche durch degenerative Tubulusschäden.

Das Überwiegen der Natriumverluste bei den ödemfreien polyurischen Fällen kann durch ähnliche Störungen erklärt werden wie bei den Ödemfällen und den ödemfreien Fällen ohne Polyurie.

Neben der Verminderung des Glomerulumfiltrats steht die tubuläre Anpassungsschwäche, die sowohl Natriumverluste als auch Natriumretentionen möglich macht. Daß die Neigung zum Natriumverlust bei den ödemfreien polyurischen Fällen überwiegt, ist teils durch das Ausmaß des Tubulusschadens bedingt, teils aber auch in dem Mißverhältnis zwischen glomerulärer und tubulärer Schädigung begründet, das sich zwangsläufig durch die Zunahme des Tubulusschadens ergibt.

Im ersten Falle käme also die tubuläre Anpassungsschwäche durch einen organischen (degenerativen) Tubulusepithelschaden zustande.

Im zweiten Fall müßte man hierfür eine zusätzliche funktionelle Schädigung des Tubulusepithels durch osmotische Diurese verantwortlich machen (siehe S. 16 und 17).

2. Tubuläre Anpassungsschwäche durch osmotische Diurese.

Die osmotische Diurese wird nach allgemeiner Ansicht auf eine Überlastung des Tubulusapparates durch osmotisch aktive Substanzen zurückgeführt.

Als Ursache hierfür nimmt SARRE eine Einschränkung des noch funktionsfähigen Tubulusvolumens an. Hierunter ist offensichtlich sowohl eine zahlenmäßige Einschränkung der Nephrone, als auch eine Funktionseinschränkung der noch vorhandenen Tubuli durch eine Schädigung des Tubulusepithels zu verstehen.

STANBURY und MAHLER halten eine Überlastung des Tubulusapparates dadurch für möglich, daß die vom Untergang verschont gebliebenen Glomerula kompensatorisch

hypertrophieren können und übermäßig in das dazugehörige Nephron filtrieren, ohne daß dieses stärker geschädigt zu sein braucht.

Solche Verhältnisse könnten bei chronischen Glomerulonephritiden auftreten.

Um die von Fall zu Fall verschiedene Neigung zum Salzverlust erklären zu können, muß man davon ausgehen, daß nicht nur die Glomerula sondern auch die Tubuli in den verschiedenen Teilen der Niere unterschiedlich geschädigt sind. So wäre es möglich, daß in einem Teil der Niere die osmotische Diurese überwiegt und in einem anderen Teil eine mehr zur Natriumretention führende oder gar noch eine normale Urinbereitung vor sich geht.

Das besondere Verhältnis im Zusammenwirken dieser renalen Störungen bestimmt dann den Grad der Neigung zum Natriumverlust bzw. zur Natriumretention im Einzelfall.

Da die osmotische Diurese zu besonders hohen Natriumverlusten führt, müßte die Natriumausscheidung bei den ödemfreien polyurischen Fällen zu einem größeren Teil hierdurch bedingt sein als bei den ödemfreien Fällen ohne Polyurie. Bei der Natriumausscheidung der Ödemfälle dürfte die osmotische Diurese praktisch überhaupt keine Rolle spielen.

Um eine Bestätigung hierfür zu bekommen, ist in den Abb. 1 - 5 die Abhängigkeit der Natriumausscheidung vom Kreatiningehalt im Plasma und vom Harnvolumen für jede Gruppe gesondert graphisch dargestellt. In den Abb. 4 und 5 ist ersichtlich, daß die Na-Ausscheidung bei den ödemfreien polyurischen Fällen, wie auch bei den ödemfreien Fällen ohne Polyurie mit dem Absinken des Plasmakreatinins zunimmt.

Nun braucht man nur davon auszugehen, daß der Abfall des Plasmakreatinins durch eine Zunahme des Filtratvolumens bedingt ist, so ergibt sich bereits die Möglichkeit einer Überlastung des Tubulusapparates und damit die Möglichkeit der osmotischen Diurese in diesen beiden Gruppen.

Besonders augenfällig erscheinen diese Zusammenhänge bei den ödemfreien Pyelonephritisfällen, da hier im Gegensatz zu den Glomerulonephritisfällen mit der Zunahme der Natriumverluste auch das Harnvolumen kontinuierlich ansteigt (Abb. 1 und 2).

Bei den Ödemfällen sind zwischen Natriumausscheidung und Kreatiningehalt im Plasma keine derartigen Zusammenhänge erkennbar, obwohl auch hier die Natriumausscheidung infolge der Ödemausschwemmung mit dem Harnvolumen ansteigt (Abb. 3).

3. Die osmotische Diurese in Abhängigkeit von der Natriumreserve des Organismus.

MERRILL (S 47) nimmt an, daß bei Fällen mit fortgeschrittener Niereninsuffizienz, die normale Reststickstoffwerte aufweisen, zumeist eine "osmotisch aktive Urinverdünnung" besteht. Das ist aber wohl nur so lange der Fall, als die dem Körper zur Verfügung stehende mobile Natriumreserve noch nicht aufgebraucht ist.

Nach FABRE (S. 28) beträgt die Natriumreserve nur 7 - 10 g NaCl und wird zusammen mit 1 - 1,5 Liter Wasser aus dem Extracellulärraum entnommen.

Werden die Natriumverluste noch größer, so kann es über eine Reduktion des Blutvolumens und Verminderung des Herzminutenvolumens nach dem Gesetz von PATTERSON und STARLING (FABRE S. 198) zu einer Herabsetzung der Nierendurchblutung und des Glomerulumfiltrats mit Anstieg der harnpflichtigen Substanzen im Blut und einer Reihe anderer Natriumverlustsymptome kommen. Derartige Verhältnisse sind vor allem bei der sog. saltlosing nephritis anzunehmen, die sich gegenüber anderen chronischen Nephropathien wohl nur dadurch unterscheidet, daß bei ihr die osmotische Diurese überwiegt.

Mit Natriumverlustsymptomen muß man rechnen, wenn bei ödemfreien polyurischen Nephropathien über längere Zeit hinweg salzarme Kost verabreicht wird.

Da trotz der hierbei auftretenden Natriumverluste, die,

gemessen an unseren Fällen, bis zu 58 mval/d betragen können, nur selten Natriumverlustsymptome beobachtet werden, muß dem Körper noch eine weitere Natriumreserve zur Verfügung stehen. Sie liegt als sogenannte fixe Natriumreserve in den Knochen und beträgt nach FABRE ein Drittel des Gesamtnatriums des Körpers.

Nierenuntersuchungen mit radioaktivem Na^{24} zufolge ist das in den Knochen lagernde Natrium gar nicht einmal so fix, sondern es kann innerhalb von 4 Stunden bis zu 35 % gegen zirkulierendes Natrium ausgetauscht werden (FABRE S. 17).

Natriumverlustsymptome werden demnach bei polyurischen chronischen Nephropathien entweder dadurch verhindert oder hinausgeschoben, daß der Körper seinen Natriumbedarf aus dem Knochen-Natrium deckt, oder daß der Patient die ihm vorgeschriebene Salzbeschränkung auf die Dauer nicht strikt einhält. Letzteres dürfte wohl in den meisten Fällen zutreffen.

c) Die Salzzufuhr bei ödemfreien polyurischen Fällen.

Ein signifikanter Unterschied in der Natriumausscheidung der Pyelonephritis- und Glomerulonephritis-Gruppe ergibt sich bei den ödemfreien polyurischen Fällen nicht (Tab. 11 und 16). Das mag wohl daran liegen, daß in fortgeschrittenen Stadien der chronischen Nephropathien, wozu man die polyurischen Fälle rechnen muß, die strukturellen Veränderungen des Nierenparenchyms trotz verschiedener Grundleiden einander immer ähnlicher werden. Die Art des Grundleidens, ob primäre Glomerulonephritis oder Pyelonephritis, spielt bei der Bemessung der Salzzufuhr der polyurischen Fälle dennoch eine Rolle. Da nämlich die Natriumverluste bei den Pyelonephritisfällen mit der Zunahme des Harnvolumens kontinuierlich ansteigen, hat hier die Salzzufuhr noch mehr der Diurese Rechnung zu tragen als bei den Glomerulonephritisfällen, die derartige Zusammenhänge nicht in dem Maße erkennen lassen.

Die Geschlechtsverteilung der chronischen Pyelonephritis

zu Gunsten des weiblichen Geschlechts (Verhältnis Frauen zu Männer 6 : 2 bei den ödemfreien polyurischen Fällen, 7 : 3 bei den ödemfreien nich polyurischen Fällen) entspricht allgemeinen Erfahrungen. FREEDMAN (1963) fand bei Patienten mit primärer Pyelonephritis ein Überwiegen der Frauen im Verhältnis 1 : 10.

Als Ursache hierfür könnte die ascendierende Infektion, bedingt durch die kürzeren Harnwege der Frau, verantwortlich gemacht werden. Sichere Anhaltspunkte für das Primat der ascendierenden Infektion bei der Pyelonephritis hat man noch nicht gewonnen. Die Diskussion hierüber ist noch im Gang [O. SPÜHLER (1962), L.R. FREEDMAN (1963), V. PRÁT (1966)u.a.].

Die Geschlechtsverteilung der chronischen Glomerulonephritis fast ausschließlich zu Gunsten des männlichen Geschlechts ist noch weniger zu klären. Sie beruht wahrscheinlich auf Zufall.

VI. Therapeutische Konsequenzen

Faßt man die bei der Auswertung der vorliegenden Meßwerte und graphischen Darstellungen gewonnenen Erkenntnisse zusammen, so lassen sich bezüglich der adäquaten Salzzufuhr bei chronischen Nephropathien folgende Schlüsse ziehen:

1. Bei chronischen Nephropathien mit Ödembildung ist eine drastische Beschränkung der Salzzufuhr in der Kost indiziert, um eine negative Natriumbilanz als Voraussetzung zur Ödemausschwemmung zu erzielen.

2. Bei chronischen Nephropathien ohne Polyurie und ohne Ödeme wird man mit der üblichen salzarmen Klinikkost, einem Natriumangebot von 52 - 70 mval/d meistens gut auskommen. Natriumausscheidung und Natriumzufuhr halten sich bei diesem Salzangebot die Waage. Sofern es sich um chronische Pyelonephritiden handelt, die infolge der osmotischen Diurese zu größeren Natriumverlusten neigen, sollte man die Salzbeschränkung etwas großzügiger handhaben. Das gilt insbesondere bei einem Anstieg der Diurese sowie beim Auftreten von profusen Schweißen, Durchfällen und Erbrechen. Hier ist eine Erhöhung der Tagesdosen um 50 - 100mval angezeigt.

3. Bei chronischen Nephropathien im Zustand der Polyurie übersteigt die renale Natriumausscheidung deutlich die Zufuhr, falls die übliche salzbeschränkte Klinikkost gegeben wird.

   In diesem Stadium ist mit effektiven renalen Natriumverlusten von durchschnittlich 50 mval, entsprechend einer Menge von 3 g NaCl pro Tag, sowohl bei Pyelonephritisfällen als auch bei Glomerulonephritisfällen zu rechnen.

   Dementsprechend ist die tägliche Natriumzufuhr auf etwa 120 mval (rund 7 g NaCl) zu bemessen. Beim Auftreten von extrarenalen Natriumverlusten, sowie beim Anstieg der Diurese, das gilt besonders für Pyelonephritisfälle, sind die angegebenen Natriummengen um 50 - 100 mval und mehr zu steigern.

   Um über die Menge der Salzzufuhr stets eine gewisse Kontrolle zu haben, wäre es zumindest für die Klinik ratsam, die normierte salzarme Basiskost beizubehalten und die fehlende Menge Natrium als Kochsalz zum Zusalzen zu geben. Beim Auftreten einer metabolischen Acidose, mit der man in solchen Fällen stets rechnen muß, könnte dann das als Beilage verabreichte Kochsalz leicht durch Natriumbicarbonat oder Natriumlactat-Infusionen ersetzt werden.

4. Die Hypertension als begleitendes Symptom der chronischen Nephropathie stellt bei Erhöhung der Natriumzufuhr keine Gegenindikation dar. Sie kann durch Natriumentzug nicht behoben werden und ist überdies für die Aufrechterhaltung der Nierenfunktion oftmals von großer Bedeutung (MERRILL S. 147).

   Allein die hinzukommende Herzinsuffizienz stellt sich einer Erhöhung der Natriumzufuhr entgegen. In diesem Falle sollte der Arzt durch vorsichtiges Abwägen der Salzzufuhr die jeweils größte Gefahr abzuwenden versuchen.

5. Das Bemühen um eine ausreichende Natriumzufuhr darf nicht zu einer Überschreitung der ebenfalls beschränkten maximalen Ausscheidungsfähigkeit der Niere für Natrium führen. Andernfalls kommt es zur Natrium- und Wasserretention mit Ödembildung. Häufiges Wiegen läßt diese Gefahr schnell erkennen.

6. Bei lang andauernder Natriumrestriktion ist auf Zeichen extrazellulärer Dehydration (Tachycardie, Absinken des Blutdrucks,

Übelkeit, Erbrechen, Anstieg von Kreatinin und Harnstoff, Anstieg des Hämatokrits) zu achten.

Serumelektrolytkontrollen ergeben in diesen Fällen keineswegs immer eine erniedrigte Natriumkonzentration. Nicht selten werden normale Werte (isotone Dehydration) gefunden.

Berechnungen eines Wasserdefizits aus den Plasmanatriumwerten wurden von KLAUS (1965) angegeben.

VII. Fehlerdiskussion

Da die Menge des mit der Nahrung zugeführten Natriums wegen der relativ großen Anzahl von Probanden nicht exakt durch chemische Analysen bestimmt werden konnte, sondern individuell geschätzt wurde, erscheint der Wert der Untersuchungsergebnisse über die renale Natriumausscheidung zunächst gemindert.

Der Unterschied zwischen den Natriumverlusten der polyurischen und nicht polyurischen ödemfreien Fälle ist jedoch so eindeutig, daß die Meßwerte kaum angezweifelt werden können. So übersteigt der Natriumverlust der polyurischen Pyelonephritisfälle den der nicht polyurischen Pyelonephritisfälle um das Doppelte. Bei den ödemfreien Glomerulonephritisfällen beträgt das Verhältnis des Natriumverlustes zwischen polyurischen und nicht polyurischen Fällen sogar 5 : 1. Die Natriumverluste konnten bei den ödemfreien polyurischen Fällen, wie auch bei den Pyelonephritisfällen der ödemfreien nicht polyurischen Gruppe statistisch gesichert werden.

Die Wahrscheinlichkeit, daß von den Versuchspersonen entgegen den Anweisungen nicht der gesamte Urin gesammelt wurde, sondern ein kleiner Teil davon mit dem Stuhl verloren ging, wurde nicht durch Zuschläge berücksichtigt.

Extrarenale Natriumverluste durch Schweiß und Faeces fanden hingegen volle Berücksichtigung. Sie wurden bei allen Probanden eher zu hoch angesetzt. Durch auch in dieser Hinsicht exaktere Untersuchungen, z. B. durch strenge Überwachung der Ausscheidungen durch das Pflegepersonal, hätten die Natriumverluste, um deren Nachweis es vor allem ging, nur größer werden können. Die therapeutischen Schlußfolgerungen wären damit nicht eingeschränkt, sondern eher noch erhärtet worden.

Rückschlüsse auf die Tubulusfunktion und glomeruläre Filtration der Niere waren auf Grund der vorliegenden Meßwerte nur beschränkt möglich. Das gilt auch für die in nicht allen Fällen bestimmte endogene Kreatinin-Clearance, die für eine physiologische Interpretation nur bedingt geeignet ist.

Die über die Tubulusfunktion und glomeruläre Filtration gemachten Angaben stützen sich vorwiegend auf die bisherigen, allgemein gültigen Erkenntnisse über die Physiologie und Pathophysiologie der Niere und sind zum Teil rein hypothetisch. Das trifft vor allem auf die Auswirkungen der tubulären Anpassungsschwäche zu, deren Erkennung eines Tages durch die Isotopen-Diagnostik möglich sein müßte.

VIII. Zusammenfassung

Nach kritischer Betrachtung der bisherigen Erkenntnisse über die Salzzufuhr bei chronischen Nephropathien, die in chronologischer Reihenfolge kurz zusammengestellt sind und durch einen Einblick in die Physiologie und Pathophysiologie der Niere teilweise erläutert werden, ergeben sich zu diesem Problem folgende bisher nicht hinreichend beantwortete Fragen:

1) Ist bei der Bemessung der Salzzufuhr zwischen oligurischen Fällen mit Ödemneigung und normurischen bzw. polyurischen Fällen ohne Ödeme ein grundsätzlicher Unterschied zu machen ?

2) Welchen Einfluß hat die Diurese bei gleichbleibender Natriumrestriktion durch die salzarme Kost auf die Natriumkonservierung durch die Niere ?

3) Unterscheiden sich die beiden Hauptformen der chronischen Nierenentzündung, die Glomerulonephritis und die Pyelonephritis in ihrer Fähigkeit, Natrium zu konservieren, grundlegend ?

Um diesen Fragenkomplex zu lösen, wird bei 39 zumeist bettlägerigen Patienten mit chronischer Nephropathie an 5 aufeinander folgenden Tagen der Natriumgehalt im 24-Stunden-Urin flammenphotometrisch ermittelt.

Außerdem werden bestimmt:
Natrium im Plasma sowie Kalium im Urin und im Plasma, ebenfalls flammenphotometrisch,

das Harn-pH mit der kombinierten Glaselektrode GK 242/BT und dem pH-Meter der Firma Radiometer, Kopenhagen,
Chlorid im Urin, merkurimetrisch nach LANG und KUSCHINSKY,
Kreatinin im Urin und im Plasma nach POPPER, MANDEL, MAYER,
Harnstoff im Urin nach CONWAY,
Rest N nach KJELDAHL (nicht an allen Tagen),
Endogene Kreatinin-Clearance (nicht an allen Tagen und nicht bei allen Fällen).

Die Natriumausscheidungen werden nach Abzug der möglichen extrarenalen Natriumverluste der individuell verschiedenen, auf Schätzung beruhenden Natriumzufuhr gegenübergestellt. Aus der Differenz der jeweils erwarteten zur ermittelten Natriumausscheidung ergibt sich der effektive Natriumverlust.

Die Einteilung der chronischen Nephropathien erfolgt in 3 Gruppen:

1. Ödemfälle,
2. nicht polyurische ödemfreie Fälle,
3. polyurische ödemfreie Fälle.

Die beiden letzten Gruppen werden noch unterteilt in:

Pyelonephritisfälle und
Glomerulonephritisfälle.

Es folgt eine gründliche Auswertung aller Meßgrößen, die zur besseren Übersicht in Mittelwerttabellen zusammengestellt sind und durch Umrechnung auf das Standardmaß von 1,73 m^2 Körperoberfläche statistisch gesicherte Vergleiche möglich machen.

Die eingangs gestellten Fragen werden hierdurch wie folgt beantwortet:

1. Bei chronischen Nephropathien mit Ödembildung ist eine drastische Beschränkung der Salzzufuhr indiziert, weil die Ödemausschwemmung nur durch eine negative Natriumbilanz möglich ist.

Bei chronischen Nephropathien, die keine Ödeme aufweisen, hat sich die Salzzufuhr nach dem Grad der Diurese und nach der Art des Nierenleidens zu richten. Sie schwankt zwischen einer mäßigen Salzrestriktion in Form der üblichen salzarmen Klinikkost (Natriumgehalt 52 - 70 mval/d) bei normurischen Fällen und einer Salzzulage zusätzlich zur normal gesalzenen Kost bei polyurischen Fällen, die in seltenen Fällen bis zu 20 g/d betragen kann (keine eigene Feststellung !) und stets individuell errechnet bzw. geschätzt werden muß.

2. Bei chronischen Nephropathien im Stadium der Polyurie stellen sich nach Verabfolgung der üblichen salzarmen Klinikkost Natriumverluste ein, die durch die Niere auch nach langer Anpassungszeigt nicht ausgeglichen werden können. Sie betragen bei den untersuchten Fällen durchschnittlich das Doppelte der Menge, um die das landesübliche normale Natriumangebot durch die salzarme Kost reduziert wurde.

   Bei chronischen Nephropathien ohne Polyurie ist die übliche salzarme Klinikkost mit einem Natriumgehalt von 52 - 70 mval pro Tag als adäquate Salzzufuhr anzusehen.

   Die Niere kann sich hier zumeist nicht einer normalen Natriumzufuhr anpassen; sie neigt eher zur Natriumretention.

3. Im normurischen Stadium zeigt die Pyelonephritis, bedingt durch die osmotische Diurese, eine größere Neigung zum Natriumverlust und eine stärkere Abhängigkeit der Natriumkonservierung von der Diurese als die Glomerulonephritis. Im fortgeschrittenen Stadium der Zwangspolyurie und Isosthenurie sind die Natriumverluste bei beiden Nephritisformen gleich groß. Die Abhängigkeit der Natriumkonservierung von der Diurese ist allerdings auch hier bei der Pyelonephritis stärker als bei der Glomerulonephritis.

   Besondere Berücksichtigung finden die pathophysiologischen Vorgänge, die der unterschiedlichen Verhaltensweise der kranken Niere zugrunde liegen.

Im Mittelpunkt steht hierbei die tubuläre Anpassungsschwäche, die teils auf einen degenerativen, also rein organischen Tubulusschaden bezogen wird, teils aber auch durch das Mißverhältnis zwischen glomerulärer und tubulärer Schädigung, als dessen Auswirkung sich die osmotische Diurese entwickelt, rein funktionell erklärt wird. Mit praktischen Hinweisen zur adäquaten Salzzufuhr bei chronischen Nephropathien findet die Diskussion ihren Abschluß.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

A. Monographien und zusammenfassende Darstellungen

FANCONI, F. — Nierenkrankheiten, Verlag Huber Bern und Stuttgart 1960

FABRE, J. — Die Ödeme Schwabe & Co, Basel/Stuttgart 1960

FARRELL, G. — Regulation of aldosterone secretion Physiol. Rev. 38, 709 (1958)

FREEDMAN, L. R. — Pyelonephritis and Urinary tract intection. In: Strauss, M. B., L. G. Welt: Disease of the Kidney. Little, Brown & Co., Boston 1963

FREY, E. — Nierentätigkeit und Wasserhaushalt. Springer 1951

FREY, J. — Pathologische Fragen über Tubulusfunktionen. 3. Freiburger Symposion Pathologische Physiologie und Klinik der Nierensekretion. Springer 1955

GEIGY, J. R. — Wissenschaftliche Tabellen 1955, A. G. Basel

HAMBURGER, J., MATHÉ, G. — Physiologie normale et pathologique du métabolisme de l'eau. Flammarion, Paris 1952

HEINTZ, R. — Nieren-Fibel. Georg Thieme Verlag Stuttgart 1964

HOLTMEIER, H.-J. — Kochsalzarme Kost Georg Thieme Verlag 1960

KLEINSCHMIDT, A. — Das renale Ödem in: Das Ödem. Steinkopf, Darmstadt 1959

KLEINSCHMIDT, A. — Krankheiten des Harnapparates in: Denning, Lehrbuch d. Inn. Med. Band II, Thieme, Stuttgart 1961

KOCZOREK, KH. R. — Klin. Anwendung der Aldosteron-Antagonisten. Thieme, Stuttgart 1962

MERRILL, J. P. — The Treatment of Renal Failure. Grusse und Stratten Verl. New York, London 1955

PRÁT, V. — Die Infektionswege der Pyelonephritis In: Die Pyelonephritis, von H. Losse, M. Kienitz, Georg Thieme Verl. Stuttgart, 1966

SCHWAB - KÜHNS — Die Störungen des Wasser- und Elektrolyt-Stoffwechsels. Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg 1959

SARRE, H. — Nierenkrankheiten 2. Aufl. 1959 Georg Thieme Verlag Stuttgart

ULLRICH, K. J. — Das Nierenmark, Struktur, Stoffwechsel, Funktion. Habilitationsschrift Göttingen 1957; Dtsch. Med. Wschr. 84 1197 (1959)

VALLERY - RADOT, P. — Etudes sur le fonctionnement vénal dans les néphritis chroniques. Masson & Cie, Paris 1918

VOLHARD, F., FAHR, K. — Die Brightsche Nierenkrankheit. Springer, Berlin 1914

WETTSTEIN, A., DESAULLES, P., NEHER — Sur le facteur excreteur de sodium. Zit. nach Wettstein A.: L'Aldostérone, in: Exposés annuels de biochimie médicale, 19. Serie, S. 188 Masson & Cie, Paris 1957

B. Einzelarbeiten

ALBRITTON, E. C. — Standard Values in Nutrition and Metabolism. Philadelphia W. B. Saunders Company, 1955

ANDERSSON, B. — The effect of injections of hypertonic NaCl-solutions into different parts of the hypothalamus of goats. Acta physiol. scand. 28 188 (1953)

BENEDICT, E. G. — A study of prolonged fasting. Carnegie Institute Washington 1915

BARTTER, F. C. — The physiological control of aldosterone secretion. Proc. roy. Soc. Med. 51, 201 (1957)

BERLINER, R. W., KENNEDY, T. J.jr., ORLOFF, J. — Relationship between acidification of the urine and potassium metabolism. Amer. J. Med. 11, 274 (1951)

BERLINER, R. W., KENNEDY, T. J. jr., ORLOFF, J. — Die Beeinflussung des Transportes von Kalium und Wasserstoffionen im renalen Tubulussystem. Arch. int. Pharmacodyn. 97, 299, (1954)

BLUM, L., GRABER, P., CANLAERT, V. — L'azotémie par manque de sel; dans le diabite grave, Ann. d. Med. 1929, 25, 23

BLUMBERG, A. — Therapie der chronischen Niereninsuffizienz Dtsch. Med. Wschr. 38 1680 (1965)

BLUM, L., GRABER, P., CANLAERT, V. — L'azotémie par manque de sel; son méchanisme, Ann. d. Med. 1929, 25, 34

BRAZENAU, P., GILMAN, A. — Effect of plasma CO_2 tension on renal tubular reabsorption of bicarbonate. Amer. J. Physiol. (1953) 175, 33

DESAULLES, P. — An international symposium on aldosterone. Herausgeber A. F. Müller and C. M. O'Connor London: J. & A. Churchill Ltd. 1958

DORMANN, P. J., SULLIVAN, W. J., PITTS, R. F. — The renal response to acute respiratory acidosis. J. clin. Invest. 33, 82 (1954)

EARLE, D. P., SHERRY, J. R., EICHNA, L. W., CONAN, N. J. — Low potassium syndrome due to defective renal tubular mechanismus for handling potassium. Am. J. Med. 11: 283, 1951

ENTICKNAP, J. B. — The Condition of the kidneys in saltlosing nephritis. From the Department of Pathology, Guy's Hospital, London 1952

EPSTEIN, F. H. — Renal excretion of sodium and the concept of a volume receptor. In: Essays in Metabolism. Boston: Little Brown & Comp. 1957

EPSTEIN, F. H., GOODYER, A. V. N., LAWRAMSON, F. O., RELMAN, A. S. — Studies of the antidiuresis of quet standing: the impotance of changes in plasma volume and glomerular filtration rate. J. clin. Invest. 30, 63 (1951)

ERICSON, E., CVANBORG, A. — Salt-Losing Syndrome in Nephropathy. Acta Medica Scandinawica Vol. CLIII, fasc. IV 1956

FANCONI, G. — Über den Diabetes salinus renalis. Acta paed. 22 (1937) 108

FANCONI, G. — Probleme zur Insuffizienz des proximalen Nierentubulus beim Kind und beim Erwachsenen. Med. Wschr. Nr. 19 (1962)

FREY, E. — Nierentätigkeit und Wasserhaushalt. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1951

GABLER, G. — Die Zusammensetzung des Harns bei verschiedenen Kostformen unter der besonderen Berücksichtigung des Säure-Basen-Gleichgewichts. Dissertation, 1961

GAYER, J. — Diagnostische und prognostische Probleme bei der chronischen Pyelonephritis. Med. Welt (Stuttg.) 1965, 1311

GILMAN, A. — The relation between blood osmotic pressure, fuid distribution and voluntary water intake. Amer. J. Physiol. 120, 323 (1937)

GOODEYER, A. V. N., GLENN, W. W. L. — Excretion of solutes injected into the renal artery of the dog. Amer. J. Physiol. 168, 66 (1952)

JOINER, C. L. — Salt-losing Nephritis. Department of Medicine, Guy's Hospital, Medical School, London 1952

KLAUS, D. — Diagnostik und Therapie von Störungen im Wasser- und Elektrolythaushalt. Materia Medica Nordmark XVII/9+10 1965

KUSCHINSKY, G. — Eine mercurimetrische Bestimmung des Chlorids im Harn. Biochem. Z. 318, 164 (1948)

LANG, K. — Eine Verbesserung der Methodik der Chloridbestimmung im Blut. Biochem. Z. 290, 289 (1937)

Mc CANE, R. A. — Experimental sodium chloride deficiency in man. Proc. Roy. Soc; London Swies B. 1936 119, 245

MOREL, F. — An international symposium on aldosterone. Herausgeber A.F. Müller and C. M. O'Connor London: J. & A. Churchill Ltd. 1958

MUDGE, G. — Disorders of renal tubular function Amer. J. Med. 20, 448 (1956)

NICKEL, J. F., LOWTANCE, P. B., LEIFER, E., BRANDLEY, S. E. — Renale funktion, elektrolyte excretion and body fluids in patients with chron. renal insufficiency before and after sodium deprivation J. Clin. Invest. 32: 68. 1953

PAULI, H.G. — Klinik und Therapie der bedrohlichen Elektrolytstörungen, internist. prax. 5, 1965, 115 - 128. E. u. H. Marseille Verlag München

PETERS, J. P., WAKEMANN, A. M., LEE, C. — Salzmangel bei chronischem Nierenversagen. J. cli. Invest. 6. 551 (1929)

PLATT, R. — Struktural and functional adaptation in renal failure. Brit. Med. J. 1: 1313 June 21, 1952; 1372 June 28 1952

POPPER, H., MANDEL, E., MAYER, H. — Zur Kreatininbestimmung im Blute. Biochem. Z. 291, 354 (1937)

PRADER, A., SPAHR, A., NEHER, R. — Erhöhte Aldosteronausscheidung beim kongenitalen adrenogenitalen Syndrom. Schweiz Med. Wschr. 1955, 1085

ROEMMELT, J. C., SARTORIUS, O. W., PITTS, R. F. — Excretion and reabsorption of sodium and water in the adrenalectomized dog. Amer. J. Physiol. 159/1949

SARRE, H. — Die Behandlung der chronischen Niereninsuffizienz. Tägl. Prax. 1, 1960 33 - 42

SAWYER, W. H., SOLEZ, C. — Salt losing nephritis simulating adrenocortical insufficiency. Report of a case. New Eng. J. Med. 240 : 210, 1949

SCHWAB, M. — Die Grundlagen der Flüssigkeits- und Elektrolyttherapie, aus "Der Anaesthesist" 10. Band, 1. Heft, 1961 S. 6 - 13

SCHWAB, M. — Zur Frage der Salzzufuhr bei chronischen Nephropathien. Kongreßbericht, 56. Tagung 1961

SCHWAB, M.	Methodik und Indikation moderner Nierenfunktionsprüfungen. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin 69. Kongreß 1963
SCHWAB, M., SCHRÖDER, R., SCHATTENFROH, C., SCHÜTZ, M.	Sekundärer Aldosteronismus unter dem Bilde des Conn-Syndroms bei einseitiger Nierenarterienstenose. D. M. W. Nr. 16, S. 814 - 862, 1963
SMITH, H. W.	The kidney structure and function in health and disease. Oxford University Press. Nex York 1951
SPÜHLER, O., WIESINGER, K., MEILI, E.	Diuretica und zirkulierende Plasmamenge. Helv. med. Acta 15, 95 (1948)
STANBURY, S. W., MAHLER, R. F.	Salt-Wasting Renal Disease Quarterly Journal of Medicine, New. Series XXVIII, No. 111, 1959
STRAUSS, H.	Zur Behandlung und Verhütung der Nierenwassersucht.
STRAUSS, M. B., ROSENBAUM, J. D., NELSON, W. P.	The effect of alcohol on the renal excretion of water and electrolyte. J. clin. Invest. 29, 1053 (1959)
THORN, G. W., KOEPF, G. F., CLINTON, M. G.	Renal failure simulating adrenocortical insufficiency. Boston and Buffalo. New. Engl. J. Med. 231 (1944) 76
WELT, L. G., ORLOFF, J.	The effects of an increase in plasma volume on the metabolism and excretion of water and electrolytes by normal subjekts. J. clin. Invest. 30, 751 (1951)
WIEDAL, F., LEMIERRE, A.	Pathogénie de certains oedémes brightiques. Action de chlorure de sodium ingere. Bull. Soc. med. Hop. Paris 20 678, (1903)
WINTER, K. A., KNAUTH, T.	Der Harn Glomerulonephritischer Schrumpfnieren Ärztl. Wochenschr. 12, 198 (1957)
WILDBOLZ, E.	Die Pyelonephritis D. Med. Wschr. Nr. 49 (1962)
WIRZ, H., HARGITAY, B., KUHN, W.	Lokalisation des Konzentrierungsprozesses in der Niere durch direkte Kryoskopie. Helv. Physiol. Pharmacol Acta 9, 196 (1951)

A n h a n g

Tabellarische Übersicht aller Meßgrößen

pro Versuchsperson pro Tag

ÖDEMFÄLLE (NICHT POLYURISCH)

NAME		Harnvol./24h	SPEZ GEWICHT	pH	Cl^- mval/l	Na^+ mval/l	Na^+/Cl^-	K^+ mval/l	Na^+/K^+	KREAT mg/l	HARNST g/l	Na^+ mval/l	K^+ mval/l	REST N	KREAT mg %	KREAT-CLEARANCE
		URINWERTE										PLASMAWERTE				
1. A. D.	♂	1180	1011	5,18	71,0	69,6	0,98	45,9	1,52	780	15,7	136	4,8	–	1,73	–
		1080	1012	5,20	68,8	69,2	1,01	43,2	1,60	663	13,3	–	–	–	–	–
		1150	1012	5,19	67,1	69,3	0,94	45,2	1,40	800	14,1	–	–	–	–	–
		1250	1011	5,14	69,1	55,6	0,80	46,3	1,20	783	16,3	–	–	–	–	–
		1420	1010	5,15	82,9	76,9	0,93	51,5	1,49	806	18,3	132	4,6	40,6	1,67	–
	MW	1216	1011	5,17	71,8	67,3	0,93	46,2	1,44	786	15,5	134	4,7	40,6	1,70	–
2. H. K.	♂	1120	1014	5,71	117,8	115,0	0,98	47,0	2,45	1658	–	146	5,05	–	1,7	–
		950	1013	5,87	101,2	91,0	0,90	46,6	1,95	1378	16,9	–	–	–	–	–
		1260	1013	5,51	100,5	116,6	1,16	41,5	2,81	1600	25,7	135	4,9	47,3	1,37	57,2
	MW	1110	1016	5,69	106,5	107,5	1,01	45,0	2,40	1545	21,3	140	4,98	47,3	1,53	57,2
3. G. J.	♂	1140	1012	5,19	78,5	76,2	0,97	49,0	1,56	–	14,1	134	4,55	280	1,09	74,3
		1130	1013	5,10	89,0	93,5	1,05	53,0	1,76	–	15,3	–	–	–	–	–
		1000	1012	5,13	76,1	54,0	0,71	59,0	0,92	–	13,3	–	–	–	–	–
		810	1009	5,18	74,5	58,5	0,79	34,8	1,68	–	10,3	–	–	–	–	–
		1240	1009	5,20	137,6	106,5	0,77	39,7	2,66	1377	14,5	–	–	–	–	–
	MW	1064	1011	5,16	91,1	77,5	0,86	45,3	1,72	1377	13,5	134	4,55	280	1,09	74,3
4 W.SCH.	♂	750	1021	5,24	50,5	102,5	2,03	42,8	2,39	1403	18,2	136	5,75	45,3	1,25	70,9
		950	1022	4,99	83,5	90,0	1,08	67,5	1,33	1540	20,5	–	–	–	–	–
		920	1021	5,07	80,9	80,0	0,99	59,0	1,36	1573	20,8	–	–	–	–	–
		780	1021	4,98	72,2	68,0	0,94	52,2	1,30	1397	17,6	–	5,30	–	–	–
		1070	1020	4,99	105,0	105,8	1,01	63,2	1,67	1588	22,4	–	–	–	–	–
	MW	894	1021	5,05	89,0	89,8	1,21	56,9	1,61	1500	19,9	136	5,52	45,3	1,25	70,9
5 H.M	♂	630	1020	5,09	41,0	38,5	0,94	28,4	1,36	1308	13,8	139	4,15	32	1,16	40,7
		580	1019	5,14	32,5	34,2	1,05	69,0	0,50	1240	11,8	–	–	–	–	–
		560	1020	5,01	24,4	22,5	0,92	21,5	1,05	1040	10,4	–	–	–	–	–
		860	1021	4,96	38,2	27,0	0,71	23,2	1,16	1109	13,8	–	–	–	–	–
	MW	658	1020	5,05	34,0	30,6	0,91	35,5	1,02	1174	12,5	139	4,15	32	1,16	40,7
6. M. S.	♀	750	1017	5,62	56,4	60,4	1,07	31,6	1,91	474	13,2	–	–	30	0,88	77,5
		500	1019	5,28	34,8	51,0	1,47	35,8	1,42	929	9,5	–	–	–	–	–
		600	1018	5,35	51,5	39,6	0,77	31,5	1,26	941	11,9	–	–	–	–	–
		840	1018	5,29	65,8	62,0	0,94	31,3	1,98	1066	17,6	–	–	–	–	–
	MW	668	1018	5,39	52,1	53,3	1,06	33,2	1,64	978	13,1	–	–	30	0,88	77,5
MITTELWERTE DER GRUPPE		935	1016	5,25	74,1	71,0	1,00	43,7	1,64	1227	16,0	137	4,78	37,2	1,27	74,1

CHRON. PYELONEPHRITIS - ÖDEMFREI (NICHT POLYURISCH)

NAME		Harn-vol/24h	SPEZ. GEWICHT	pH	URINWERTE Cl^- mval/die	Na^+ mval/die	Na^+/Cl^-	K^+ mval/die	Na^+/K^+	KREAT. mg/die	HARNST. g/die	PLASMAWERTE Na^+ mval/l	K^+ mval/l	REST N	KREAT mg%	KREAT-CLEARANCE
1. L. S.	♀	1080	1009	6.09	91.8	99.8	1.09	34.4	3.18	526	8.5	138	4.45	62.7	1.99	-
		820	1012	5.99	67.2	65.2	0.97	25.4	2.57	399	9.1	144	4.85	-	-	-
		720	1012	6.27	66.7	63.6	0.95	24.5	2.60	334	6.8	143	4.48	-	1.84	-
		880	1012	6.07	88.7	90.2	1.02	32.2	2.80	479	9.1	141	3.83	-	-	-
		780	1012	6.70	78.7	109.1	1.39	25.0	4.36	308	7.6	-	-	53.6	1.50	-
		900	1008	6.29	-	69.3	-	31.0	2.24	230	8.0	-	-	-	-	-
	MW	864	1011	6.24	78.6	86.2	1.08	28.3	2.96	379	8.2	142	4.4	58.15	1.78	-
2. H. F.	♂	1200	1013	5.16	50.5	38.8	0.77	55.2	0.70	1336	17.0	137	5.0	53.0	1.25	-
		1250	1014	5.26	90.5	77.5	0.86	65.0	1.19	1537	17.9	-	-	-	-	-
		1250	1014	5.16	69.0	94.0	1.36	58.7	1.60	1334	18.8	-	-	-	-	-
	MW	1233	1014	5.19	70.0	70.1	1.00	59.6	1.16	1402	17.9	137	5.0	53.0	1.25	-
3. H. SCH.	♀	760	1016	5.04	40.9	25.1	0.61	20.5	1.22	1059	10.3	136	3.95	40.6	2.08	-
		1490	1015	5.13	73.6	72.0	0.98	33.6	2.14	1439	16.2	-	-	-	-	-
		1070	1013	5.25	77.0	83.0	1.08	42.8	1.94	1130	13.8	-	-	-	-	-
		1240	1013	5.26	86.2	97.4	1.13	48.5	2.01	1336	16.8	-	-	-	-	-
		1010	1014	5.53	68.1	88.8	1.30	55.2	1.61	1493	14.9	-	-	-	-	-
	MW	1058	1014	5.24	69.2	73.3	1.02	40.1	1.78	1231	14.4	136	3.95	40.6	2.08	-
4. E. W.	♀	820	1012	5.28	33.4	34.9	1.04	28.7	1.22	589	10.2	134	5.1	168	11.4	-
		800	1010	5.24	32.6	33.4	1.02	28.9	1.16	623	9.4	-	-	-	-	-
	MW	810	1011	5.26	33.0	34.2	1.03	28.8	1.19	606	9.8	134	5.1	168	11.4	-
5. H. N.	♂	960	1014	4.83	48.7	43.4	0.89	39.2	1.11	908	12.5	138	4.52	38.6	1.78	-
		880	1011	4.80	53.0	44.0	0.83	39.4	1.12	1021	12.4	-	-	-	-	-
		820	1012	4.82	42.5	43.9	1.03	40.8	1.08	1018	-	-	-	-	-	-
		750	1012	4.79	45.5	39.9	0.88	36.0	1.11	949	11.1	-	-	-	-	-
		840	1012	4.71	48.0	47.9	1.00	30.5	1.57	984	10.4	-	-	-	-	-
	MW	930	1012	4.79	47.5	43.8	0.93	37.2	1.16	976	11.6	138	4.52	38.6	1.78	-
6. A. G.	♀	880	1012	8.30	47.5	38.5	0.81	38.0	1.01	530	8.2	130	4.6	118	2.8	13.1
		760	1008	8.16	37.0	30.5	0.82	34.5	0.88	450	7.9	131	4.2	-	3.2	9.8
		950	1010	8.20	50.5	44.0	0.81	36.5	1.12	-	8.2	-	-	-	-	-
		1050	1007	8.39	57.0	46.3	0.81	39.5	1.17	-	8.7	-	-	120	-	-
	MW	940	1009	8.26	48.0	39.0	0.81	37.1	1.05	490	8.2	131	4.4	119	3.0	11.45
7. E. A.	♀	1150	-	5.90	73	81	1.11	39	2.08	630	7.8	-	4.9	114	5.7	7.8
		1150	-	5.88	65	69	1.06	37	1.86	-	7.9	-	-	-	-	-
		1200	-	5.47	63	64	1.02	43	1.49	-	8.4	-	-	-	-	-
		1100	1008	5.46	51	51	1.00	45.5	1.12	730	8.4	-	4.6	131	5.3	9.6
	MW	1150	1008	5.68	63	66	1.05	41.1	1.64	680	8.1	-	4.7	122.5	5.5	8.7
8. E. M.	♀	1280	1014	5.64	67	72	1.07	12.8	5.63	-	5.2	128	4.5	109.5	3.75	-
		1220	1013	5.56	61	65	1.07	11.3	5.75	-	4.4	-	-	-	-	-
		1250	1017	5.51	61	68	1.11	14.2	4.79	580	4.7	124	4.6	121.5	3.8	-
		840	1020	5.52	41	42	1.02	10.9	3.85	-	4.3	-	-	-	-	-
		1150	1011	5.37	56	59	1.05	16.2	3.64	-	4.1	-	-	-	-	-
	MW	1150	1015	5.52	57	61	1.06	13.1	4.73	580	4.5	126	4.55	115.5	3.78	-
9. O. B.	♂	1200	1018	5.17	93.6	74.5	0.80	40.2	1.85	-	9.9	-	-	-	-	-
		1300	1018	5.3	99.0	80.6	0.81	41.0	1.97	861	10.2	-	-	-	-	-
		1200	1009	5.4	69.7	77.0	1.10	37.2	2.07	715	9.0	145	4.3	47.3	1.4	-
		1280	1008	5.43	60.5	78.0	1.29	43.0	1.81	-	8.8	-	-	-	-	-
		1080	1010	5.31	49.0	56.0	1.14	31.3	1.79	-	8.6	-	4.3	61.5	1.8	-
	MW	1212	1013	5.32	74.4	73.2	1.03	38.5	1.90	785	9.3	145	4.3	54.4	1.6	-
10. L. SCH.	♀	1100	1009	5.14	41.5	42.9	1.03	31.8	1.35	591	6.9	-	-	-	-	-
		1300	1004	5.19	46.7	47.1	1.01	36.5	1.29	666	7.6	148	4.85	108	9.1	-
		1290	1006	5.26	49.0	46.7	0.95	34.8	1.34	526	7.0	-	-	-	-	-
	MW	1230	1006	5.19	45.7	45.6	1.00	34.4	1.33	627	7.2	148	4.85	108	9.1	-
MITTELWERTE DER GRUPPE		1045	1011	5.67	58.6	59.2	1.0	35.8	1.90	776	9.9	137.4	4.6	87.8	4.1	-

CHRON. GLOMERULONEPHRITIS – ÖDEMFREI (NICHT POLYURISCH)

NAME		Harn-vol/24h	SPEZ GEWICHT	pH	URINWERTE CL⁻ mval/l	Na⁺ mval/l	Na⁺/Cl⁻	K⁺ mval/l	Na⁺/K⁺	KREAT mg/l	HARNST g/l	PLASMAWERTE Na⁺ mval/l	K⁺ mval/l	REST N	KREAT mg%	KREAT CLEARANCE
1. H.D.	♂	770	1009	4,67	45,2	37,0	0,82	20,5	1,80	560	8,9	–	–	–	–	–
		950	1009	4,73	50,5	47,5	0,94	27,0	1,76	650	10,3	136,5	5,2	112	2,26	16,8
		780	1009	4,83	46,0	39,0	0,85	22,6	1,73	550	9,1	–	–	–	–	–
		710	1009	4,71	44,7	41,0	0,92	17,8	2,30	540	8,7	135	5,4	123	2,45	14,4
	MW	803	1009	4,73	46,6	44,1	0,88	22,0	1,90	568	9,3	135,7	5,1	118	2,36	15,6
2. G.P.	♂	480	1010	5,61	35	35	1,00	46,0	0,88	1350	11,8	142	3,91	93	2,9	–
		1250	1009	5,62	43	33	0,77	43,–	0,75	–	13,7	–	–	–	–	–
		1240	1011	5,73	37	29	0,78	35,4	0,82	–	11,9	–	–	–	–	–
		1640	1009	5,87	40	30	0,75	39,5	0,76	–	14,6	–	–	–	–	–
		980	1009	5,68	38	28	0,74	39,8	0,70	1690	11,5	134	3,85	82,5	2,7	–
	MW	1218	1010	5,70	38,6	31	0,81	39,7	0,78	1520	12,2	138	3,88	87,25	2,8	–
3. E.G.	♂	920	1020	4,99	104	109	1,05	43,0	2,53	1620	18,3	–	4,2	48,5	1,06	106
		1000	1020	5,01	102	107	1,05	39,8	2,69	–	20,7	–	–	–	–	–
		870	1020	4,89	89	83	0,93	37,6	2,21	–	17,2	–	–	–	–	–
		900	1019	4,82	81	81	1,00	37,5	2,16	1340	18,3	135	4,5	48	1,26	74
		1050	1017	4,98	88	86	0,98	46,0	1,87	–	21,0	–	–	–	–	–
	MW	945	1019	4,94	93	93	1,00	40,8	2,29	1480	19,1	135	4,35	48,25	1,16	90
4. G.L.	♂	650	1020	4,69	82	80	0,98	47,0	1,68	–	6,7	–	–	–	–	–
		810	1017	5,37	95	94	0,99	46,2	2,03	–	9,0	146	4,12	51	2,31	39,5
		850	1022	5,74	79	78	0,99	57,0	1,37	1320	10,2	–	–	–	–	–
		600	1023	4,98	48,5	39	0,80	35,5	1,10	–	8,4	134	3,48	54	2,3	38
		770	1025	5,29	69,5	66	0,95	38,5	1,71	1260	9,7	–	–	–	–	–
	MW	748	1021	5,27	74	71	0,94	44,9	1,58	1290	8,8	140	4,05	53	2,3	38,7
5. A.K.	♂	1250	1008	4,84	84	84	1,00	21,2	3,96	760	4,5	135	3,75	230,5	15,8	–
		1500	1007	4,76	95,	97	1,02	27,8	3,49	–	5,4	–	–	–	–	–
		1420	1008	4,83	87	82	0,94	30,5	2,69	–	4,9	–	–	–	–	–
		1050	1009	4,73	54	53	0,98	22,0	2,41	–	3,9	–	–	–	–	–
		1300	1008	4,74	67	67,5	1,01	27,5	2,45	–	4,5	121	4,5	235	16,0	–
	MW	1304	1008	4,78	77,4	76,7	0,99	25,8	3,00	760	4,6	128	4,13	232,8	15,9	–
6. M.H.	♂	700	1007	5,1	25,2	16,8	0,67	17,10	0,98	–	7,45	–	–	–	–	–
		780	1007	5,1	27,6	25,25	0,91	15,18	1,66	1470	8,30	–	–	–	–	–
		880	1006	5,6	27,6	22,83	0,83	17,60	1,30	–	9,40	144	4,5	136,5	3,12	–
		580	1006	6,9	19,9	16,8	0,84	13,90	1,21	1680	5,82	–	–	–	–	–
		960	1007	6,4	31,4	24,4	0,78	20,80	1,17	–	10,10	136,5	4,7	130,5	3,08	–
	MW	780	1007	5,8	26,1	21,22	0,82	16,92	1,26	1575	8,21	140,3	4,6	133,5	3,1	–
7. E.J.	♂	1000	1012	5,02	52,7	57,0	1,08	32,0	1,78	–	9,23	–	–	–	–	–
		930	1012	5,08	52,5	57,6	1,10	28,0	2,06	793	8,76	–	–	–	–	–
		1000	1013	4,90	56,5	60,0	1,06	28,2	2,13	–	9,90	–	–	–	–	–
		900	1012	4,87	460	58,0	1,26	26,0	2,23	757	9,20	135	6,25	138,5	4,0	–
		1060	1012	4,87	54,0	61,0	1,13	30,7	1,99	–	10,70	–	–	–	–	–
		1020	1011	4,92	52,0	55,0	1,06	35,7	1,54	–	10,30	138	6,0	164,0	3,71	–
	MW	985	1012	4,94	52,3	58,1	1,12	30,1	1,96	775	9,67	136,5	6,13	151,25	3,85	–
MITTELWERTE DER GRUPPE		969	1012	5,17	58,3	56	0,94	31,5	1,82	1138	10,3	136,2	4,6	117,7	4,5	48,1

CHRON. PYELONEPHRITIS - ÖDEMFREI (POLYURISCH)

NAME		Harn-vol/24h	SPEZ. GEWICHT	pH	URINWERTE Cl⁻ mval/24h	Na⁺ mval/24h	Na⁺/Cl⁻	K⁺ mval/24h	Na⁺/K⁺	KREAT. mg/24h	HARNST. g/24h	PLASMAWERTE Na⁺ mval/l	K⁺ mval/l	REST N	KREAT. mg %	KREAT.-CLEARANCE
1. A.N.	♀	1550	1017	4,97	163,3	131,8	0,81	44,5	2,96	1510	16,6	–	–	–	–	–
		1400	1011	4,81	138,7	117,9	0,85	37,0	3,19	1073	14,2	–	–	–	–	–
		2050	1018	4,94	153,5	116,9	0,76	71,7	1,63	1427	19,2	–	–	–	–	–
		2300	1017	4,97	132,0	158,7	0,83	78,2	2,03	1333	24,2	138	4,2	44,8	1,5	47,7
	MW	1825	1011	4,92	161,9	131,3	0,81	57,9	2,45	1336	18,6	138	4,2	44,8	1,5	47,7
2. O.M	♂	1400	1012	5,68	103,6	107,8	1,04	40,6	2,66	1072	10,4	–	–	30,5	4,54	18,05
		1390	1012	5,51	89,5	88,4	0,99	38,9	2,27	1018	9,0	–	–	–	–	–
		1440	1012	5,44	97,6	104,4	1,07	32,4	2,65	1338	12,7	141	5,22	–	–	–
		1680	1012	5,62	145,5	127,2	1,10	44,0	2,89	1071	13,6	–	–	–	–	–
		1730	1013	6,27	104,0	111,6	1,07	53,8	1,93	964	12,7	–	–	70,5	–	–
	MW	1528	1012	5,70	102,0	107,6	1,05	42,1	2,48	1092	11,7	141	5,22	50,5	4,54	18,05
3. G.P.	♀	2500	1009	6,32	108,0	100,6	0,93	24,0	4,02	228	8,4	133	3,9	52,5	3,58	–
		1700	1007	5,97	124,0	116,0	0,94	22,0	5,27	428	5,5	140	4,67	53,8	3,30	11,3
		1140	1008	6,05	93,0	86,6	0,93	26,6	3,26	331	3,7	131	4,60	70,0	–	–
	MW	1780	1008	6,11	108,3	101,0	0,93	24,2	4,18	329	5,4	134,6	4,39	58,8	3,44	11,3
4. E.H.	♂	2200	1010	5,93	105	105	1,00	41,5	2,53	–	8,3	138	3,6	72,0	5,2	13,6
		2080	1010	5,99	154	88	0,57	33,0	2,62	1020	7,5	–	–	–	–	–
		2280	1006	5,83	131	90	0,69	43,5	2,07	–	4,9	–	–	–	–	–
		2180	1005	5,79	122	122	1,00	45,6	2,68	–	9,2	–	–	–	–	–
		2500	1007	5,70	108	108	1,00	42,4	2,55	–	10,5	–	–	102,0	–	–
	MW	2370	1008	5,85	116	102	0,85	41,3	2,49	1020	9,1	138	3,6	87,0	5,2	13,6
5. E.K.	♀	1100	1008	7,45	44,0	45,6	1,04	21,6	2,11	–	5,8	137	3,64	247,5	12,42	35
		1840	1007	8,29	82,0	81,0	0,99	34,0	2,38	630	7,5	–	–	–	–	–
		1160	1008	7,47	56,5	55,0	0,97	21,0	2,62	–	5,0	–	–	–	–	–
		1600	1005	7,42	70,0	77,5	1,11	36,0	2,15	–	8,4	–	–	202,5	–	–
		1250	1007	7,06	51,2	51,2	1,00	27,5	1,86	–	6,4	137	3,68	–	1204	31
	MW	1380	1007	7,48	60,7	62,0	1,02	28	2,22	630	6,6	137	3,68	225,0	12,23	33
6. M.K	♀	1500	1004	5,45	66	63,0	0,95	41,2	1,53	–	8,2	–	–	–	–	
		1500	1005	5,77	68	54,0	0,79	51,0	1,06	739	10,6	140	4,5	118,5	3,77	
		1030	1009	5,56	47	39,2	0,83	44,2	0,89	–	8,8	–	–	–	–	
		1050	1007	5,51	46	45,5	0,99	37,7	1,21	560	10,5	–	4,9	121,5	3,01	
		1400	1007	5,51	69	67,5	0,98	37,8	1,79	–	10,5	140	–	–	–	
	MW	1296	1006	5,66	59	53,8	0,91	42,4	1,30	649	9,7	141,5	4,7	120	339	
7. A.M	♀	1200	1006	6,10	41,5	43,5	1,10	19,8	2,30	–	7,83	–	–	–	–	
		1230	1008	5,00	40,5	43,0	1,06	19,1	2,25	942	6,45	–	–	–	–	
		1450	1008	4,97	47,5	45,5	0,96	18,9	2,41	683	7,28	–	–	–	–	
		1500	1005	5,05	52,0	54,8	1,05	18,2	3,01	–	7,42	133	3,5	165	8,58	
		1500	1004	5,00	47,5	52,5	1,11	18,2	2,92	–	6,52	–	–	–	–	
		1400	1004	5,05	46,0	55,3	1,20	17,9	3,09	–	6,1	131	3,55	150	8,0	
	MW	1380	1006	5,03	45,8	49,4	1,08	18,7	2,66	798	6,93	132	3,53	157	8,29	
8. F.B.	♀	1140	1010	5,20	60,0	55,0	0,92	36,4	1,51	793,4	14,2	–	4,45	124,5	2,7	
		1400	1009	5,27	79,0	64,5	0,82	51,0	1,26	–	–	–	–	–	–	
		1680	1009	5,46	89,0	69,0	0,78	57,0	1,21	–	–	–	–	–	–	
		1280	1009	5,29	72,0	57,5	0,80	49,0	1,17	–	–	–	–	–	–	
		1650	1015	5,46	96,0	84,0	0,84	57,0	1,42	1225	19,3	–	4,05	117,0	2,16	
	MW	1430	1010	5,34	79,2	65,4	0,83	50,1	1,31	1009,2	16,8	–	4,25	120,8	2,43	
MITTELWERTE DER GRUPPE		1624	1009	5,78	92,4	84,1	0,94	38,4	2,38	858	10,6	137,4	4,20	47,2	5,13	24,8

CHRON. GLOMERULONEPHRITIS - ÖDEMFREI (POLYURISCH)

NAME		Harn vol/24h	SPEZ. GEWICHT	pH	URINWERTE Cl⁻ mval/die	Na⁺ mval/die	Na⁺/Cl⁻	K⁺ mval/die	Na⁺/K⁺	KREAT mg/die	HARNST. g/die	PLASMAWERTE Na⁺ mval/l	K⁺ mval/l	REST N	KREAT mg %	KREAT-CLEARANCE CR
1. H.F.	♂	1640	1014	6,25	150,0	188,2	1,25	86,2	2,18	1445	17,6	-	-	-	-	-
		1500	1013	6,13	156,0	135,0	0,87	73,8	1,83	1374	14,8	-	-	-	-	-
		1940	1009	5,74	149,0	118,2	0,79	81,8	1,44	1461	18,1	140	4,4	33,6	1,6	-
	MW	1693	1013	6,04	151,7	147,1	0,97	79,4	1,82	1426	16,8	140	4,4	33,6	1,6	-
2. A.M.	♀	1520	1010	5,70	81,3	96,5	1,19	71,5	1,35	423	17,9	134	5,9	24,1	0,74	-
		2470	1010	5,66	140,0	152,0	1,09	60,0	2,53	628	23,5	-	-	-	-	-
		1470	1011	5,54	90,0	96,5	1,07	36,3	2,66	453	20,3	-	-	-	-	-
		1900	1010	5,49	83,0	123,0	1,48	45,0	2,73	626	20,6	-	-	-	-	-
		1950	1011	5,54	123,0	125,0	1,02	56,2	2,49	871	24,0	123	4,3	33,0	0,59	-
	MW	1782	1010	5,58	103,5	118,6	1,17	52,6	2,35	600	21,5	128,5	5,1	28,6	0,66	-
3. W SCH	♂	1560	1011	5,08	111	134	1,21	58,0	2,31	2010	16,5	138,5	4,85	88,5	3,6	39,0
		1200	1012	4,87	88	88	1,00	50,0	1,76	2020	16,9	140	5,00	89,9	3,65	38,3
		1230	1010	4,94	91	96	1,05	50,5	1,70	1800	18,9	-	-	-	-	-
	MW	1330	1011	4,96	97	106	1,09	54,8	1,92	1943	17,4	139,3	4,93	89,2	3,62	38,7
4. K.H.	♂	2400	1005	5,01	119	124	1,04	40,0	3,10	-	11,5	140	4,55	117	4,12	15,8
		1800	1006	5,08	92	109	1,18	37,9	2,88	940	10,4	-	-	-	-	-
		1745	1006	5,43	106	104	0,98	46,4	2,24	-	11,4	-	-	-	-	-
		1480	1010	5,63	78	76,5	0,98	51,5	1,49	-	11,3	-	-	-	-	-
		1660	1007	5,38	80	74	0,93	44,6	1,66	1140	11,5	143	4,65	120	4,79	16,5
	MW	1757	1007	5,31	95	97,5	1,02	42,0	2,27	1040	11,2	141,5	4,6	118,5	4,46	16,2
5. G.F.	♂	1800	1017	6,92	76	73	0,96	38,0	1,92	-	13,8	140	4,49	142,5	3,8	25
		1650	1020	8,10	70	97	1,39	24,7	3,93	1380	15,6	-	-	-	-	-
		1680	1009	8,07	62	101	1,63	33,5	3,01	-	16,2	-	-	-	-	-
		1980	1009	8,29	116	121	1,04	34,2	3,09	-	16,9	-	-	-	-	-
		1990	1010	6,82	112	97	0,87	47,5	2,04	-	19,8	145	5,1	133,5	4,95	16
	MW	1820	1013	7,64	87	97	1,18	36,6	2,78	1380	16,5	142,5	4,79	138	4,37	20,5
6. H.G.	♂	2400	1008	4,97	45,5	50,5	1,11	47,8	1,06	-	20,8	134	4,1	147	4,06	21,5
		1750	1012	4,98	37,0	42,0	1,14	38,5	1,09	1250	16,0	-	-	-	-	-
		1290	1015	5,06	31,9	28,4	0,89	32,4	0,88	-	13,4	-	-	-	-	-
		2250	1009	5,02	53,2	66,0	1,24	38,4	1,72	-	20,7	-	-	-	-	-
		2080	1008	4,98	62,5	68,0	1,09	45,0	1,51	1600	20,3	142	4,35	133,5	3,55	31
	MW	1890	1010	5,00	46,0	50,4	1,09	40,4	1,25	1425	18,2	138	4,22	140,3	3,8	26,25
7. E.K.	♂	1630	1010	5,08	89	90	1,01	36	2,50	-	12,6	136	4,75	132	5,7	12,2
		1370	1008	5,02	63	63	1,00	29,5	2,14	1050	9,3	-	-	-	-	-
		1270	1008	5,12	61	62	1,01	30	2,07	-	9,6	-	-	-	-	-
		1380	1009	5,08	64	72	1,13	27,6	2,61	-	9,7	-	5,3	145,5	5,1	15,0
		1720	1008	5,40	89	88	0,99	41	2,15	1100	11,8	-	-	-	-	-
	MW	1470	1009	5,14	73	75	1,03	32,8	2,29	1075	10,5	136	5,07	138,8	5,4	13,6
8. W.R.	♂	1830	1005	6,34	47	53	1,13	17,4	3,05	-	7,4	131	4,0	117	5,1	13,3
		2090	1005	6,22	59	64,5	1,09	14,6	4,42	980	6,9	-	-	-	-	-
		1970	1008	6,17	82	82,5	1,01	16,8	4,91	1020	7,7	142	3,85	105	4,4	16,1
	MW	1963	1006	6,27	63	67	1,08	16,2	4,13	1000	7,3	136,5	3,93	111	4,75	15
MITTELWERTE DER GRUPPE		1715	1010	5,74	89,5	94,9	1,07	44,4	2,35	1236	14,9	137,8	4,63	137,6	3,57	21,7

ÖDEMFALLE (NICHT POLYURISCH)

AUSSCHEIDUNGSMENGEN BEZOGEN AUF
1,73 m^2 OBERFLÄCHE

NAME		Harn-vol/24h	Cl^- mval/dl	Na^+ mval/dl	K^+ mval/dl	KREAT. mg/dl	HARNST g/dl
1. A. D.	♂	1245	74,9	73,4	48,4	822	16,6
		1139	72,6	73,0	45,6	699	14,0
		1213	70,8	66,8	47,7	844	14,9
		1319	72,9	58,6	48,8	826	17,2
		1498	87,5	81,1	54,3	850	19,3
	MW	1283	75,7	70,6	49,0	808	16,4
2. H. K.	♂	989	104,0	101,5	41,5	1463	–
		839	89,3	80,3	41,1	1216	11,4
		1112	88,7	102,9	36,6	1412	22,1
	MW	980	94,0	94,9	39,7	1364	18,8
3. G. J.	♂	1072	73,8	71,6	46,1	–	13,3
		1062	83,7	87,9	49,8	–	14,4
		940	71,6	50,8	55,5	–	12,5
		760	70,6	55,0	32,7	–	9,7
		1167	1294	99,2	37,3	1294	12,7
	MW	1001	85,7	72,9	44,3	1294	12,5
4. W. SCH	♂	676	45,5	42,3	38,6	1264	16,4
		856	75,2	81,1	60,8	1388	18,5
		824	72,9	72,1	53,2	1417	18,7
		703	65,0	61,3	47,0	1259	15,9
		964	94,6	95,3	57,0	1431	20,2
	MW	806	70,6	80,4	51,3	1352	17,9
5. H. M.	♂	545	35,5	33,3	24,6	1171	11,4
		502	28,1	29,6	59,7	1073	10,2
		484	21,1	19,5	18,6	900	4,0
		744	33,0	23,4	20,1	954	11,9
	MW	569	29,4	26,5	30,7	1017	10,7
6. M. S.	♀	865	65,0	69,7	36,5	1123	15,2
		577	40,1	58,8	41,3	1071	11,0
		692	59,4	45,7	36,3	1085	13,9
		946	75,9	71,5	36,1	1229	20,3
	MW	770	60,1	61,4	37,6	1127	15,1
MITTELWERTE		902	69,3	67,8	42,1	1160	15,2
MITTLERER FEHLER der MITTELWERTE		(± 99,8)	(± 9,3)	(± 9,4)	(± 3,2)	(± 84,8)	(± 1,28)

Tab. 22

CHRON. PYELONEPHRITIS - ÖDEMFREI (NICHT POLYURISCH)

AUSSCHEIDUNGSMENGEN BEZOGEN AUF 1.73 m^2 OBERFLÄCHE

NAME		Harn-vol/24h	Cl^- mval/qu	Na^+ mval/qu	K^+ mval/qu	KREAT mg/qu	HARNST g/qu
1. L.S.	♀	1306	110,7	120,7	380	636	10,3
		991	81,3	789	307	483	11,0
		872	80,6	770	296	404	8,2
		1063	107,3	1091	390	579	11,0
		943	95,2	132,0	302	373	9,2
		1088	-	83,8	375	278	9,7
	MW	1043	95	100,3	342	458	9,9
2. H.F.	♂	1064	44,8	34,4	49,0	1195	15,1
		1020	80,3	68,8	57,7	1364	15,9
		1020	61,2	83,4	52,1	1183	16,7
	MW	1031	62,1	62,2	52,9	1244	15,9
3. H.SCH.	♀	843	45,3	27,8	22,7	1174	11,4
		1307	81,7	79,8	37,3	1596	18,0
		1187	85,5	92,1	47,5	1253	15,3
		1342	95,7	108,0	53,8	1482	18,6
		1187	75,6	98,5	61,2	1323	19,5
	MW	1173	76,8	81,2	44,5	1366	16,0
4 E.W.	♀	903	36,8	38,5	31,6	649	11,2
		882	36,0	36,8	31,8	686	10,4
	MW	893	36,4	37,7	31,7	668	10,8
5. H.N.	♂	870	49,3	43,9	39,7	919	12,6
		891	53,6	44,5	39,9	1033	12,5
		1349	43,1	44,4	41,3	1030	-
		1451	46,0	40,4	36,4	960	11,2
		849	48,6	48,5	30,9	996	10,5
	MW	1082	48,1	44,3	37,6	987	11,7
6. A.G.	♀	1171	63,1	51,2	50,6	705	10,9
		1012	49,3	40,9	45,9	599	10,5
		1265	67,1	54,6	48,6	-	10,9
		1398	75,8	61,6	52,6	-	11,6
	MW	1212	63,8	52,1	44,4	652	11,0
7. E.A.	♀	1412	89,6	99,4	47,9	773	9,6
		1412	79,8	84,7	45,4	-	9,7
		1472	77,3	78,5	52,8	-	10,3
		1349	62,6	62,6	55,8	846	10,3
	MW	1411	77,3	81,3	50,5	835	10,0
8. E.M.	♀	1401	73,4	78,8	14,0	-	5,7
		1336	66,8	71,2	12,4	-	4,8
		1368	66,8	74,5	15,6	635	5,1
		920	44,8	46,0	11,9	-	4,7
		1259	61,2	64,4	17,7	-	4,5
	MW	1257	62,6	67,0	14,3	635	5,0
9. O.B.	♂	1273	99,3	79,1	42,7	-	10,5
		1379	105,0	85,5	43,5	914	10,8
		1273	74,0	81,7	39,5	759	9,5
		1358	64,2	82,8	45,6	-	9,3
		1147	51,4	59,4	33,2	-	9,1
	MW	1286	78,4	77,7	40,9	837	9,8
10. L.SCH.	♀	1228	46,4	47,9	35,5	660	7,7
		1451	52,1	52,6	40,7	743	8,5
		1439	54,7	52,1	38,8	587	7,8
	MW	1373	51,3	50,9	38,3	663	8,0
MITTELWERTE		1176	65,2	65,5	44,4	835	10,8
MITTLERER FEHLER DER MITTELWERTE		(±51,8)	(±5,5)	(±6,2)	(±3,6)	(±91,6)	(±1,04)

Tab. 23

CHRON. GLOMERULONEPHRITIS – ÖDEMFREI
(NICHT POLYURISCH)

AUSSCHEIDUNGSMENGEN BEZOGEN AUF
1.73 m^2 OBERFLÄCHE

NAME		Harn-vol/24h	Cl^- mval/die	Na^+ mval/die	K^+ mval/die	KREAT. mg/die	HARNST. g/die
1. H.D.	♂	822	48,3	39,5	21,9	598	9,5
		1014	53,9	50,7	28,8	694	11,0
		833	49,1	41,6	24,1	587	9,7
		758	43,7	43,8	19,0	545	9,5
	MW	857	50,5	43,9	23,5	606	9,9
2. G.P.	♂	447	33,8	33,8	38,7	1305	11,4
		1208	41,6	31,9	42,4	–	13,2
		1198	35,8	28,0	34,2	–	11,5
		1585	38,6	29,0	38,2	–	14,1
		947	36,7	27,1	38,5	1633	11,1
	MW	1177	37,3	30,0	38,4	1469	12,3
3. E.G.	♂	865	47,8	102,5	40,4	1523	17,2
		940	95,9	100,6	37,4	–	19,5
		818	83,7	78,0	35,3	–	16,2
		846	76,2	76,2	35,3	1285	17,2
		987	82,7	80,9	43,3	–	19,7
	MW	891	87,3	87,6	38,3	1404	18,0
4. G.L.	♂	646	81,5	79,5	47,3	–	6,7
		865	78,9	93,5	45,9	–	8,9
		845	78,5	77,6	56,7	1312	10,1
		597	48,2	38,8	35,3	–	8,4
		766	64,1	65,6	38,3	1253	9,6
	MW	744	71,2	71,0	44,7	1283	8,7
5. A.K.	♂	1319	88,6	88,6	22,4	802	4,7
		1582	100,0	102,3	29,3	–	4,1
		1498	91,8	86,5	32,2	–	5,2
		1108	57,0	55,9	23,2	–	4,1
		1371	70,7	71,2	29,0	–	4,7
	MW	1376	81,6	80,9	27,2	802	4,6
6. M.H.	♂	720	26,0	17,3	17,6	–	7,7
		803	28,4	26,0	15,6	1514	8,5
		906	28,4	23,5	18,1	–	9,7
		597	19,5	17,3	14,3	1730	6,0
		989	32,3	25,1	21,4	–	10,4
	MW	803	26,9	21,8	17,4	1622	8,4
7. E.J.	♂	1061	55,9	60,5	34,0	–	9,8
		987	55,7	61,1	29,7	842	9,2
		1061	60,0	63,7	29,9	–	10,5
		955	48,8	61,6	27,6	803	9,8
		1125	57,3	64,7	32,6	–	11,3
		1083	55,2	58,4	37,9	–	10,9
	MW	1045	55,5	61,6	32,0	823	10,3
MITTELWERTE		985	58,6	56,7	31,6	1144	10,3
MITTLERER FEHLER DER MITTELWERTE		(± 259)	(± 8,5)	(± 4,59)	(± 3,6)	(± 148,8)	(± 1,56)

Tab. 24

CHRON. PYELONEPHRITIS - ÖDEMFREI (POLYURISCH)

AUSSCHEIDUNGSMENGEN BEZOGEN AUF 1,73 m^2 OBERFLÄCHE

NAME		Harnvol/24h	Cl^- mval/die	Na^+ mval/die	K^+ mval/die	KREAT. mg/die	HARNST. g/die
1. A.N.	♀	1465	154,4	124,6	42,1	1427	15,7
		1324	131,1	111,5	35,0	1014	13,4
		1938	145,1	110,5	67,8	1349	18,1
		2175	181,5	150,0	73,9	1260	22,9
	MW	1726	153,0	124,1	54,7	1263	17,5
2. O.M.	♂	1292	95,8	99,7	37,6	992	9,6
		1285	82,9	81,8	36,0	942	8,3
		1332	90,3	96,6	36,5	1238	11,7
		1554	106,8	117,7	40,7	991	12,6
		1600	96,2	103,2	53,5	892	11,7
	MW	1413	94,4	99,8	40,9	1011	10,8
3. G.P.	♀	2962	128,0	119,2	28,4	270	9,9
		2014	146,9	137,4	26,1	507	6,5
		1351	110,2	101,9	31,5	392	4,4
	MW	2109	128,4	119,5	28,7	390	6,9
4. E.H.	♂	2069	98,7	98,7	39,0	-	7,8
		1955	144,8	134,6	31,6	959	7,1
		2143	123,2	84,6	40,9	-	9,3
		2614	114,7	114,7	42,9	-	8,7
		2351	101,5	101,5	38,9	-	9,7
	MW	2226	116,6	106,8	38,9	959	8,6
5. E.K.	♀	1400	56,0	58,0	27,5	-	7,4
		2341	104,3	103,0	43,3	801	9,5
		1476	71,9	70,0	26,7	-	6,4
		2034	89,0	98,6	45,8	-	10,7
		1590	65,1	65,1	35,0	-	8,1
	MW	1770	77,3	78,9	35,7	801	8,4
6. M.K.	♀	2093	85,2	81,3	53,2	-	10,6
		2093	87,8	69,7	65,8	954	13,7
		1330	60,7	50,6	57,0	-	11,4
		1356	59,4	58,8	48,7	723	13,6
		1808	89,1	87,1	48,8	-	13,6
	MW	1736	76,4	69,5	54,7	839	12,6
7. A.M.	♀	1159	41,3	45,2	19,7	-	7,8
		1223	40,3	42,7	19,0	907	6,4
		1441	47,2	45,2	18,8	679	7,2
		1491	51,7	54,5	18,1	-	7,4
		1491	47,2	52,2	17,9	-	6,5
		1341	45,7	55,0	17,8	-	6,1
	MW	1366	45,6	49,1	18,6	793	6,9
8. F.B	♀	1218	64,1	58,7	38,9	847	15,2
		1495	84,4	68,9	54,5	-	-
		1794	95,0	73,7	60,9	-	-
		1367	76,9	61,4	52,3	-	-
		1763	102,5	86,5	60,4	1308	20,6
	MW	1527	84,6	69,8	53,5	1077	17,9
MITTELWERTE		1734	97,0	89,7	40,7	892	11,2
MITTLERER FEHLER DER MITTELWERTE		(±169,0)	(±11,04)	(±9,5)	(±4,7)	(±90,96)	(±1,6)

Tab. 25

CHRON. GLOMERULONEPHRITIS ÖDEMFREI (POLYURISCH)

AUSSCHEIDUNGSMENGEN BEZOGEN AUF 1,73 m² OBERFLÄCHE

NAME		Harnvol/24h	Cl^- mval/die	Na^+ mval/die	K^+ mval/die	KREAT. mg/die	HARNST. g/die
1. H.T.	♂	1576	144,1	180,7	82,8	1389	16,9
		1442	150,0	129,8	70,9	1321	14,2
		1864	143,1	113,4	78,6	1404	17,4
	MW	1627	145,8	141,4	77,4	1371	16,2
2. A.M.	♀	1730	92,5	109,8	81,4	481	20,4
		2470	159,3	173,0	68,3	746	31,3
		1673	102,4	109,8	41,3	546	23,1
		2049	94,5	140,0	51,2	742	23,4
		2219	140,0	142,3	57,1	991	23,9
	MW	2028	117,7	135	59,9	683	24,4
3 W.SCH.	♂	1377	48,0	118,3	51,2	1774	14,6
		1059	77,7	77,8	44,1	1783	14,9
		1086	80,3	84,7	49,9	1589	16,7
	MW	1174	85,3	93,6	48,4	1715	15,4
4 K.H.	♂	2137	121,1	126,2	40,7	–	11,6
		1832	93,6	110,9	38,6	957	10,6
		1776	107,8	105,8	47,2	–	11,6
		1506	79,4	77,9	52,4	–	11,5
		1689	81,4	75,3	45,4	1160	11,7
	MW	1788	96,7	99,2	44,9	1059	11,4
S.G.F.	♂	1779	75,1	72,2	37,6	–	13,6
		1631	69,2	95,9	24,4	1364	15,4
		1667	61,3	99,8	33,1	–	16,0
		1957	114,7	119,6	38,8	–	16,7
		1967	110,7	95,9	47,0	–	19,6
	MW	1799	86,2	96,7	36,2	1364	16,3
6. H.G.	♂	2202	47,7	53,6	50,1	–	21,8
		1835	38,8	44,0	40,4	1311	16,8
		1353	33,4	29,8	34,0	–	15,8
		2359	55,8	69,2	40,3	–	21,7
		2181	65,5	71,3	47,2	1678	21,3
	MW	1986	48,2	53,5	42,4	1445	19,5
7. E.K	♂	1584	86,5	87,5	35,0	–	11,7
		1332	61,2	61,2	28,1	1026	9,6
		1234	59,3	60,3	29,2	–	9,3
		1341	62,2	70,0	26,8	–	9,4
		1672	86,5	85,5	39,8	1069	11,5
	MW	1433	71,1	72,9	31,9	1045	10,2
8 W.R	♂	1930	49,6	55,9	18,4	–	7,8
		2205	62,2	68,0	15,4	1034	7,3
		2078	86,5	87,0	17,7	1076	8,1
	MW	2071	66,1	70,3	17,2	1055	7,7
MITTELWERTE		1738	89,6	95,3	44,8	1069	15,1
MITTLERER FEHLER DER MITTELWERTE		(±110,7)	(±10,9)	(±10,9)	(±6,4)	(±252,3)	(±18,9)

Tab. 26

Herrn Professor Dr. M. Schwab, der mir das ihn schon seit Jahren persönlich interessierende Thema zur Bearbeitung als Inaugural - Dissertation überließ und mit seinem Rat um den Fortgang dieser Arbeit stets in besonderer Weise bemührt war, bin ich zu großem Dank verpflichtet.

Lebenslauf

Am 29. 9. 1924 wurde ich in Hettstedt am Südharz geboren.
Ich besuchte in Hettstedt die Volks- und Mittelschule und anschließend die Oberschule in Eisleben, die ich mit Kriegsreifezeugnis im Oktober 1942 verließ.
Es folgten ein Jahr Militärdienst bei dem Panzergrenadierregiment 101, zuletzt an der Ostfront, und 4 1/2 Jahre Kriegsgefangenschaft in Rußland.
Mein beruflicher Werdegang begann mit einer Tätigkeit als Hilfspfleger vom Oktober 1948 bis August 1949 am Krankenhaus Hettstedt.
Vom Oktober 1949 bis Mai 1956 absolvierte ich, mit einem Jahr Unterbrechung wegen Krankheit, das Medizinstudium an der Martin-Luther-Universität Halle.
Am 1. September 1956 wurde ich als ärztlicher Pflichtassistent im Kreiskrankenhaus Eisleben eingestellt, mußte aber wegen Erkrankung im Juni 1957 erneut pausieren. Während des anschließenden fast 1 1/2 jährigen Aufenthaltes in der Tuberkuloseklinik in Bad Berka konnte ich vorübergehend im Rahmen der Arbeitstherapie als Arzt tätig sein. Meine Vollapprobation wurde daraufhin mit Wirkung vom 16. August 1958 anerkannt.
Im Februar 1961 heiratete ich in Hannover.
Nach meiner Übersiedlung in die Bundesrepublik, die im Zusammenhang mit dem 13. August 1961 erfolgte, erhielt ich vom Niedersächsischen Sozialministerium eine neue Bestallungsurkunde als Arzt mit Geltung vom 31. Dezember 1959.
Am 20. September 1961 nahm ich die Stelle eines Stationsarztes der inneren Abteilung am Kreiskrankenhaus Gifhorn an. Diese Stationsarztstelle habe ich z. Zt. noch inne.